Gheorghe SOLCAN **Vasile BOGHIAN**
Facultatea de Medicină Veterinară Iaşi

Frédéric ROLLIN
Facultatea de Medicină Veterinară Liege

PATOLOGIE ŞI CLINICĂ MEDICALĂ VETERINARĂ

*

Editura "Ion Ionescu de la Brad"

IAŞI - 2005

Referenți științifici:

Prof. dr. Victor Crivineanu, Facultatea de Medicină Veterinară Bucureşti

Conf. Dr. Mihai Condrea, Facultatea de Medicină Veterinară Iaşi

Descrierea CIP a Bibliotecii Naționale a României

SOLCAN, GHEORGHE

Patologie și clinică medicală veterinară / Gheorghe Solcan, Vasile Boghian, Frédéric Rollin. - Iași: Editura Ion Ionescu de la Brad, 2005

Bibliogr.

ISBN 973-7921-61-5

619::616(075.8)

Cuvânt înainte

Primul volum al lucrării "Patologie şi clinică medicală veterinară" include bolile aparatului digestiv, ale peritoneului şi aparatului respirator, afecțiuni care predomină în patologia animalelor, atât ca frecvență, cât şi ca importanță economică. Lucrarea este structurată conform programei analitice pentru studenții din anul IV ai facultăților de medicină veterinară, demersul nostru fiind tributar față de două tendințe contradictorii: prezentarea afecțiunilor cât mai sintetic, pentru facilitarea studiului, dar şi explicarea unor detalii, îndeosebi de etiopatogeneză. Prezentarea separată a afecțiunilor respiratorii ale rumegătoarelor este justificată de tendința actuală de trecere la învățământul clinic pe specii. Afecțiunile digestive specifice rumegătoarelor se individualizează de la sine. Mulțumim domnului Prof. dr. Frederic Rollin, şeful Clinicii de Boli Interne ale Animalelor Mari de la Facultatea de Medicină Veterinară Liege, pentru încrederea acordată şi disponibilitatea deosebită de colaborare.

Considerăm că, prin actualizarea datelor privind diagnosticul şi terapia bolilor descrise, lucrarea este utilă deopotrivă medicilor veterinari practicieni si specialiştilor în creşterea animalelor.

Aşteptăm cu inters sugestii pentru îmbunatățirea ediției viitoare.

Gh. Solcan

CUPRINS

Noțiuni introductive 8
1. BOLILE APARATULUI DIGESTIV (Gh. Solcan) 10
1.1. Bolile cavității bucale 10
1.1.1. Stomatitele 10
1.2. Bolile glandelor salivare (sialoadenitele) 17
1.3. Bolile faringelui 18
1.3.1. Faringitele 18
1.3.2. Paralizia faringelui 21
1.4. Bolile pungilor guturale la cal 22
1.5. Bolile esofagului 23
1.5.1. Spasmul esofagian 23
1.5.2. Paralizia esofagului 24
1.5.3. Dilatația esofagului 25
1.5.4. Obstrucția esofagului 27
1.5.6. Stenoza esofagiană 30
1.5.7. Esofagitele 30
1.5.8. Ingluvita (guşa moale) 32
1.5.9. Obstrucția guşii (indigestia ingluvială, guşa tare) 33
1.6. Bolile compartimentelor pregastrice (prestomacelor) la rumegatoare (V. Boghian) 34
1.6.1. Indigestia rumino-reticulară biochimică simplă 41
1.6.2. Indigestia prin supraîncărcarea rumenului 42
1.6.3. Indigestia prin schimbarea bruscă a rației 45
1.6.4. Meteorismul ruminal acut 46
1.6.5. Meteorismul ruminal cronic (recurent) 51
1.6.6. Acidoza ruminală 53
1.6.7. Alcaloza ruminală 58
1.6.8. Indigestia ruminală putridă 61
1.6.9. Parezia rumino-reticulară 62
1.6.10. Obstrucția (parezia) foiosului 65
1.6.11. Indigestia vagală (sindromul Hoflund) 67
1.6.12. Reticulita şi reticuloperitonita traumatică 70
1.6.13. Ruminita şi reticulita netraumatică 76
1.6.14. Accidente prin corpi străini bonți (indigestii rumino-reticulare mecanice) 77
1.6.15. Paracheratoza ruminală 78
1.7. Sindromul de colici (V. Boghian, Gh. Solcan) 80
1.8. Bolile stomacului (V. Boghian) 90

1.8.1. Gastralgia (durerea sau crampa gastrică) 90
1.8.2. Dispepsii gastrice (gastropatii secretorii) 91
1.8.3. Dilatația gastrică acută (indigestia gastrică prin supraîncărcare) 94
1.8.3.1. Dilatația gastrică acută la cabaline 95
1.8.3.2. Dilatația gastrică acută la rumegătoare (indigestia cheagului) 97
1.8.3.3. Dilatația gastrică acută la porc şi câine 100
1.8.3.4. Dilatația gastrică la iepuri 101
1.8.4. Dilatația cronică a stomacului (gastrectazia) 101
1.8.5. Gastritele 103
1.8.5.1. Gastrita catarală acută 104
1.8.5.2. Gastrita toxică (corozivă) 106
1.8.5.3. Gastrita cronică 108
1.8.6. Gastropatia ulceroasă (ulcerul gastric) 109
1.8.7. Gastropatia traumatică (gastropatia prin corpi străini) 113
1.8.8. Gastropatia neoplazică şi granulomatoasă 114
1.8.9. Gastroragia (hemoragia gastrică) 115
1.8.10. Torsiunea stomacului 115
1.8.11. Deplasarea cheagului (dislocația cheagului) 117
1.8.12. Obstrucția şi stenoza pilorului la carnivore 120
1.8.13. Spasmul piloric 121
1.8.14. Particularități ale gastropatiilor la struț (Gh. Solcan) 121
1.9. Enteropatiile (Gh. Solcan) 126
1.9.1. Spasmul intestinal 126
1.9.2. Dilatația intestinală (ileusul paralitic) 127
1.9.3. Megacolonul congenital 128
1.9.4. Indigestia intestinală gazoasă 128
1.9.5. Indigestia intestinală prin supraîncărcare (constipația sau coprostaza) 129
1.9.6. Obstrucția intestinală 131
1.9.7. Ocluzia (stenoza) intestinală 133
1.9.8. Enteritele tineretului şi sindromul diareic 134
1.9.9. Enteritele adulților 150
1.9.10. Enteroragia (hemoragia intestinală) 152
1.9.11. Ulcerele intestinale 153
1.9.12. Enterita cronică 153
1.9.13. Crizele vasculare intestinale (colica tromboembolică) 154
1.9.14. Enteropatiile topografice 155
1.10. Bolile complexului glandular anal la carnivore (Gh. Solcan) 158
1.10.1. Saculita anală 159
1.10.2. Furunculoza perianală 162
1.11. BOLILE FICATULUI (Gh. Solcan) 164

1.11.1. Insuficienţa hepatică 164
1.11.2. Congestia hepatică activă 183
1.11.3. Congestia hepatică pasivă 184
1.11.4. Ruptura ficatului 185
1.11. 5. Hepatozele 185
1.11. 5.1. Hepatoza grasă (sindromul ficatului gras) 185
1.11.5.2. Hepatoza amiloidă 187
1.11.6. Hepatitele 188
1.11.6. 1. Hepatita parenchimatoasă acută 188
1.11.6.2. Hepatita purulentă (supurativă) 190
1.11.6.3. Hepatita cronică (ciroza hepatică) 191
1.11.7. Angiocolita şi colecistita 193
1.11.8. Colelitiaza (litiaza biliară) 195
1.12. BOLILE PANCREASULUI (Gh. Solcan) 197
1.12.1. Pancreatita acută 197
1.12.2. Pancreatita cronică şi insuficienţa pancreatică exocrină 198
2. BOLILE PERITONEULUI (Gh. Solcan) 199
2.1. Peritonitele 199
2.2. Ascita 204
3. BOLILE APARATULUI RESPIRATOR (Gh. Solcan) 207
3.1. Insuficienţa respiratorie 207
3.2. Hemoragia nazală 208
3.3 Rinitele 209
3.4. Sinuzitele 211
3.5. Bolile laringelui 212
3.5.1. Spasmul laringian 212
3.5.2. Edemul laringian şi stenoza laringelui 212
3.5.3. Paralizia laringelui 213
3.6. Laringotraheitele 214
3.7. Bolile bronhiilor 216
3.7.1. Bronşitele 216
3.7.2. Bronşita cronică la câine 222
3.7.3. Astmul bronhic 226
3.7.4. Bronşita obstructivă cronică la cal (Boala obstructivă respiratorie cronică) 228
3.7.5. Obstrucţia şi stenoza marilor bronhii 232
3.8. Bolile pulmonului 233
3.8.1. Congestia pulmonară 233
3.8.2. Edemul pulmonar 234
3.8.3 Hemoragia pulmonară (Apoplexia pulmonară) 235
3.8.4. Pneumoniile şi bronhopneumoniile 236

3.8.4.1. Bronhopneumonia lobară (crupală sau fibrinoasă) 236
3.8.4.2. Bronhopneumonia catarală (lobulară) 238
3.8.4.3. Bronhopneumonia purulentă (Abcesul pulmonar) 240
3.8.4.4. Bronhopneumonia gangrenoasă (“ab ingestis”) 242
3.8.4.5. Bronhopneumoniile micotice (pneumomicoze) 243
3.8.4.6. Pneumoniile interstiţiale 245
3.8.5. Emfizemul pulmonar 247
3.8.5.1.Emfizemul pulmonar alveolar acut 247
3.8.5.2. Emfizemul pulmonar alveolar cronic 249
3.8.6. Bolile pleurei 251
3.8.6. 1. Pneumotoraxul 251
3.8.6.2. Colecţiile lichide (epanşamentele) pleurale 253
3.9. PARTICULARITĂŢI ALE BOLILOR APARATULUI RESPIRATOR LA RUMEGĂTOARE (F. Rollin, traducere Gh. Solcan) 259
3.9.1. Traumatisme, corpi straini şi fracturi ale cavităţii nazale 259
3.9.2. Tumorile şi polipii cavităţilor nazale şi ale sinusurilor 260
3.9.3. Sinuzita 260
3.9.4. Laringita necrotică 262
3.9.5. Alte cauze ale obstrucţiei laringelui: traumatisme, corpi străini, edemul şi paralizia 263
3.9.6. Stenoza, colabarea şi constricţia traheei 264
3.9.7. Boli respiratorii "profunde" (pneumopatii) 264
3.9.7.1. Bronhopneumoniile 265
3.9.7.1.1. Bronhopneumoniile infecţioase enzootice 265
3.9.7.1.2. Bronhopneumonia prin aspiraţie ("ab ingestis") 276
3.9.7.1.3. Pneumonia metastatică (purulentă) şi tromboza venei cave posterioare 277
3.9.7.2. Pneumoniile interstiţiale 279
3.9.7.2.1. Sindromul de insuficienţă respiratorie acută (SIRA) la adulte 279
3.9.7.2.2. Sindromul de insuficienţă respiratorie acută (détresse respiratoire) la viţei 281
3.9.7.2.3. Pneumoniile alergice 284
3.9.7.2.4. Pneumoniile interstiţiale cronice 285
3.9.8. Bolile cavităţii toracice şi ale pleurei 286
3.9.8.1. Pleurezia şi colecţiile lichide pleurale 286
3.9.8.2. Pneumotoraxul 287
3.9.8.3. Hernia diafragmatică 288
3.9.8.4. Mezoteliomul pleural 290
BIBLIOGRAFIE 291

Noțiuni introductive

Prezentarea bolilor medicale se face după o schemă clasică, incluzând etiologia, patogeneza, leziunile, simptomatologia, diagnosticul, evoluția, prognosticul, profilaxia şi tratamentul.

Etiologia reprezintă cauzele bolii. Acestea pot fi favorizante sau determinante.

Cauzele favorizante pot fi:

-*predispozante,* legate de organism: conformația botului la Boxer predispune la rinită; conformația urechilor la Cocker, predispune la otită ş.a.). Acționează prin reducerea rezistenței organismului: animale nou-născute sau prea bătrâne, stresul, boli cronice infecțioase, parazitare, boli cronice ale altor organe.

-*ocazionale,* dependente de mediu (deficiențe igienice sau de microclimat, alimentare etc.).

Cauzele determinante sunt reprezentate de agenți animați (virusuri, bacterii, miceți, paraziți) şi neanimați (substanțe toxice, agenți fizici etc.).

După raportul între cauze şi modul de declanşare, bolile medicale pot fi:

-*primare,* cu legătură directă între cauză şi efectul patologic: pneumonia „a frigore", şocul termic, gastrita corozivă etc.;

-*secundare,* mediate de procese patologice anterioare (edem pulmonar, congestie hepatică şi renală, secundare insuficienței cardiace);

-*simptomatice,* reprezentând exprimări la nivelul unor organe, ale unor boli generale: stomatita din febra aftoasă, encefalita din turbare, enteritele bacteriene sau virale etc.

-*esențiale* – cu cauze necunoscute (epilepsia esențială).

Patogeneza reprezintă mecanismul de producere a bolii. Cunoaşterea patogenezei determină eficacitatea crescută a intervenției profilactice sau terapeutice (corticoizii în alergii, boli inflamatorii, reechilibrarea hidroelectrolitică în şoc ş.a.).

Modificările anatomopatologice – au valoare nu numai pentru diagnosticul necropsic, ci şi pentru verificarea datelor clinice. În colectivități mari de animale (păsări, porci) sau în cazul unor îmbolnăviri cu caracter de grup, se poate impune sacrificarea unor animale pentru examinarea leziunilor, care alături de datele clinice şi paraclinice oferă informații prețioase pentru diagnostic.

Simptomatologia. Recunoaşterea animalelor bolnave presupune examenul atent, de grup (pentru depistarea bolnavilor) şi individual, prin aplicarea marilor metode semiologice (inspecţie, palpaţie, percuţie, ascultaţie, termometrie) şi examene paraclinice. Se impune respectarea planului de examinare clinică.

Diagnosticul se va stabili în mai multe etape, succesive, pe măsura acumulării datelor clinice, paraclinice ş.a. Poate fi:

- simptomatic, adesea de sindrom: colici, icter, parezie a prestomacelor etc;
- topografic, constând în precizarea organului afectat: colică gastrică, intestinală etc.
- anatomic şi funcţional (morfo- şi fiziopatologic), constând în precizarea leziunilor sau a mecanismului de producere a bolii: hepatoză grasă, colică spastică, ulcer gastric;
- etiologic, constând în stabilirea etiologiei bolii, prin examene paraclinice: colică prin tulburare topografică intestinală, enterită parazitară, bacteriană, virală etc (cu precizarea agentului etiologic);
- diagnostic de grup se poate stabili în creşterea intensivă a animalelor, dar necesită şi un diagnostic individual;
- diagnosticul terapeutic se precizează în funcţie de răspunsul animalului la un anumit tratament.

Profilaxia include măsurile care se iau pentru prevenirea bolilor. Poate fi specifică şi nespecifică. Profilaxia specifică se realizează prin acţiuni de imunizare activă (vaccinuri), pasivă (seruri conţinând anticorpi) sau administrarea medicamentelor profilactice, antiparazitare, antiinfecţioase, suplimente vitamino-minerale. Profilaxia nespecifică vizează măsuri generale, de ordin igienic (igiena alimentaţiei, a microclimatului), efectuarea corectă a dezinfecţiei, dezinsecţiei şi deratizării etc.

Metafilaxia este un concept modern care include alte măsuri de prevenire a îmbolnăvirilor: întreţinere corespunzătoare, asigurarea confortului zooigienic, selecţia animalelor rezistente, combaterea infecţiilor subclinice, eşalonarea fătărilor ş.a.

Tratamentul nu trebuie limitat la medicaţia etiotropă, antiinfecţioasă, antiparazitară ş.a. Este necesară medicaţia stimulentă generală şi a principalelor organe, reprezentată de: hepatoprotectoare, tonice cardiace, calmante, pansamente digestive etc.

Tratamentul igieno-dietetic completează întotdeauna medicaţia.

1. BOLILE APARATULUI DIGESTIV

1.1. Bolile cavității bucale

1.1.1. Stomatitele

Inflamațiile mucoasei bucale se numesc stomatite. Denumirea provine din grecescul *stoma* = gură. Stomatitele pot fi difuze sau mai frecvent localizate, purtând denumiri specifice: gingivită (inflamația mucoasei bucale), palatinită (inflamația mucoasei palatine), glosită (inflamația limbii), orofaringită (afectarea zonei de trecere spre faringe).

Etiopatogeneză. Datorită poziției anatomice şi rolului său fiziologic, cavitatea bucală poate fi expusă agresiunii unei multitudini de factori patogeni, care pot acționa predispozant, ocazional sau determinant.

Factorii predispozanți, acționează prin reducerea rezistenței organismului în general, fiind reprezentanți de: carențe nutriționale multiple, stres, vârsta prea tânără (animale nou – născute) sau prea înaintată, boli cronice ale altor organe, îndeosebi nefrite cronice, azotemice, gastroenteropatii cronice, boli cronice, infecțioase sau parazitare, stări imunodeficitare congenitale (deficiența în Ig A) sau dobândite: viroze imunodeficitare, tratamente prelungite cu corticoizi etc.(Bârză şi col., 1981).

Factorii ocazionali sunt reprezentați de deficiențe igieno – alimentare şi diverşi factori de mediu, care acționează adesea şi determinant:

-acțiuni mecanice asupra mucoasei prin furaje dure traumatizante, cu ariste, spini, prea lignificate, neregularități dentare;

-substanțe chimice iritante sau caustice: acizi, baze, săruri ale metalelor (Pb, Hg, As, Cu), substanțe toxice de natură vegetală precum unii alcaloizi, glicozizi, saponine, micotoxine (stahibotritoxine, trichotecene, fumonizine) furaje alterate;

-factori fizici: furaje prea reci, înghețate sau prea fierbinți, radioterapia locală a unor tumori sau pseudotumori;

-reacții de hipersensibilizare: anazarca, hipersensibilizarea locală de tip IV, indusă de veselă sau jucării din materiale plastice, cauciuc, boli autoimune (pemfigus vulgaris, lupus eritematos diseminat), fotosensibilizarea etc. (Bârză şi col., 1981, Coman şi Popescu, 1985, Crivineanu şi col., 1995, Solcan şi col., 2003).

Factorii determinanți biotici sunt foarte numeroşi, intervenind atât în complicarea stomatitelor, primare sau secundare, cât şi în producerea stomatitelor simptomatice. Sunt reputate pentru contagiozitatea deosebită şi pierderile economice foarte mari, virozele eruptive: febra aftoasă,

stomatita veziculoasă, febra catarală malignă, diareea virală - boala mocoaselor (BVD – MD), rinotraheita infecțioasă, ectima contagioasă, difterovariola aviară, boala lui Carre, imunodeficiența felină etc.
Bacteriile care pot complica atât stomatitele primare cât şi pe cele simptomatice sunt reprezentate de: *Streptoccocus* spp., *Staphyloccocus* spp., *Actinomyces* spp., *Fusobacterium necrophorum, Escherichia coli*, *Clostridium* spp., *Leptospira* spp., *Mycobacterium* spp. etc. (Radostis şi col., 2000).

Dintre agenții micotici, în producerea sau complicarea stomatitelor intervin cel mai frecvent: *Candida albicans, Stachybotrys alternans, Fusarium* spp., *Aspergillus* spp., iar dintre paraziți, *Trichomonas.*

Stomatitele secundare sunt cel mai adesea cauzate de insuficiența renală azotemică dar se pot produce şi prin difuzarea infecției, prin contiguitate de la faringite, rinite, afecțiuni dentare, sinuzite etc. Mai pot apărea după tulburări endocrino – metabolice (diabet zaharat) sau după tratamente cu citostatice.

Pe lîngă factorii etiologici enumerați, în producerea stomatitelor mai intervin: reducerea apărării locale prin distrofii ale mucoasei (discheratoze), reducerea efectului de curățire mecanică a mucoasei la animalele cu tulburări generale. Semnele generale sunt dependente de etiologie, lipsind în stomatitele primare superficiale.

Simptomatologie. *Semnele funcționale* comune stomatitelor se exprimă prin disfagie bucală, tradusă prin pseudotrismus, prehensiune dificilă, "câinească" sau "cu dinți lungi", masticație superficială, rară sau întreruptă, acumularea de "magazii" între bucce şi tablele dentare, uneori scăparea alimentelor din gură în timpul masticației sau al deglutiției bucale, hipersalivație (Bârză şi col., 1981).

Semnele generale se întîlnesc în stomatitele secundare şi simptomatice, dar şi în cele primare, grave, profunde, ulceroase, flegmonoase sau gangrenoase. Constau în: abatere, astenie, hiporeflectivitate, febră în majoritatea cazurilor sau dimpotrivă hipotermie în stomatita necrotică, gangrenoasă, autointoxicații în general.

Semnele locale permit identificarea mai multor tipuri morfologice de stomatite.

Peristomatita constă în inflamația tegumentului peribucal, însoțită de erupții, crevase şi inflamația buzelor, îndeosebi la comisuri.. Tulburările funcționale sunt marcante la speciile care fac prehensiunea cu buzele (cabaline) şi la sugari. Se întâlneşte în stahibotriotoxicoză, trichotecenoze, anazarcă, fiind însoțită de tulburări generale şi locale specifice. La tineretul ovin şi caprin apare în ectima contagioasă şi se manifestă prin erupție papulo – pustulo – crustoasă, având şi alte localizări: bucală, mamară,

podală sau generalizată la animalele debilitate şi stresate (Coman şi Popescu, 1985, Radostis şi col., 2000).

La căţei, peristomatita se întâlneşte în anazarcoida (celulita) juvenilă, cu o etiologie incomplet elucidată. Implicarea stafilococilor este inconstantă. Tumefacţia pronunţată a buzelor este însoţită de alopecie locală, pustule şi fistule. Inflamaţia se extinde adesea la pleoape şi la pavilioanele auriculare (Solcan şi col., 2004).

Prezenţa de depozite crustoase, discheratozice, la comisurile buzelor, îndeosebi la tineretul suin şi aviar, caracterizează hipovitaminoze din grupul B (îndeosebi hipovitaminoza PP), fiind însoţită şi de alte semne generale şi morfologice ale acestora (Paul, 2001).

Stomatita catarală, poate evolua ca atare sau poate precede alte stomatite: secundare, simptomatice sau profunde. În faza congestivă, uscată sau de sicitate, mucoasa bucală este roşie, caldă, uscată şi dureroasă iar semnele funcţionale sunt mai pregnante. Constau în: disfagie bucală, pseudotrismus la deschiderea gurii, dificultăţi în prehensiune, masticaţie superficială, acumularea de "magazii" între bucce şi tablele dentare. În faza exsudativă, durerea scade în intensitate, se constată sialoree, cu salivă spumoasă şi masticaţii în gol, cu zgomot de "plescăit" sau de "sărut". Mucoasa este lipsită de luciu şi uneori prezintă dezepitelizări, care dau aspectul de stomatită erozivă.

La cabaline, stomatita catarală cunoaşte unele forme particulare:

-*stomatita foliculară,* caracterizată prin mici proeminenţe determinate de chiştii seromucoşi care se formează prin blocarea canalelor glandelor din mucoasă;

palatinita ("zîmbre"), se caracterizează prin tumefacţia mucoasei palatine, care poate depăşi nivelul tablelor dentare. Aspectul se poate confunda cu cel întâlnit la caii bătrâni, ca urmare a tocirii exagerate a incisivilor, însă fără ca mucoasa să fie tumefiată.

Stomatita veziculoasă şi aftoasă, debutează prin semne ale stomatitei catarale, urmate în scurt timp de erupţii veziculoase şi afte, care se sparg, lăsând în loc la eroziuni sau se infectează bacterian.

Stomatitele veziculoase şi aftoase primare sunt determinate de ingestia de substanţe iritante sau furaje iritante. Cel mai adesea însă, aceste stomatite sunt simptomatice în virozele eruptive (v. etiologia). Veziculele au dimensiuni diferite, până la un bob de mazăre şi conţin un lichid clar, incolor sau gălbui, fiind localizate diferit în funcţie de specie: la vacă, pe bureletul incisiv şi pe mucoasa labială, la iepuri, pe buze, limbă sau difuz iar la purcei, pe marginile limbii şi bucce. Purceii sugari prezintă în mod fiziologic vezicule care dantelează marginea limbii, facilitând suptul (Bârză ăi col., 1981).

Tulburările funcționale sunt mai pronunțate decât în stomatita cataralâ: salivația este mai intensă iar durerea este mai acută, îndeosebi după spargerea veziculelor.
Tulburări generale apar în stomatitele simptomatice (viroze eruptive) şi în cele secundare, complicate bacterian la animalele debilitate.

Stomatita pseudoaftoasă (papulo – ulceroasă, ulceroerozivă) se manifestă prin prezența de papule, eroziuni, ulcere şi rar vezicule pe mucoasă. Apare ca boală primară după iritații ale mucoasei, produse de furaje alterate, la animalele debilitate sau suprasolicitate fiziologic, la care se poate complica bacterian. Secundar apare în sindromul uremic, la carnivore.

Simptomatic se întâlneşte în: ectima contagioasă a oilor şi caprelor, diareea virotică - boala mucoaselor, febra aftoasă, epidermita exsudativă a purceilor, coriza pisicilor produsă de calicivirusuri, dar şi în intoxicații cu substanțe iritante sau caustice (acizi, baze, săruri), în boli autoimune: pemfigus vulgaris, lupus eritematos diseminat etc.

Stomatita ulceroasă şi ulcero–necrotică este caracterizată prin prezența de ulcere pe mucoasa bucală, eventual acoperite cu detritus necrotic. Apare frecvent în urma complicării formelor anterioare (veziculoasă şi erozivă) la animale debilitate, cu rezistență generală redusă, prin intervenția germenilor necrozei. Mai poate fi simptomatică în stahibotriotoxicoză la cabaline şi în leptospiroză la câine.

La carnivorele hrănite excesiv cu cereale sau alimente industriale înalt energetice, se poate întâlni boala limbii negre (hipovitaminoza PP, pelagra), caracterizată printre altele prin ulcerația şi necroza vârfului limbii.

Indiferent de etiologie, ulcerele lasă mucoasa denudată, sângerândă, fiind foarte dureroase. Se constată salivație abundentă, saliva conținând striuri de sânge sau detritusuri necrotice. Gura exhală un miros fetid. Tulburările generale se întâlnesc constant şi sunt dependente de boala primară.

La pisică, o formă particulară o constituie ulcerul eozinofilic, cu o etiologie alergică, situat la joncțiunea muco – cutanată a buzelor. Treptat acesta se poate extinde la aripile nărilor, limbă şi vălul palatin. Ulcerul este pruriginos determinând lins insistent, fără tulburări funcționale şi generale atâta timp cât nu survin complicații bacteriene (Scott şi col., 1995, Solcan şi col., 2003).

Stomatita pseudomembranoasă, se întâlneşte îndeosebi la sugari şi la tineretul predispus prin carențe nutriționale, stări toxico – carențiale ale mamelor, boli precursoare digestive, hepato – renale, pulmonare. Este frecventă la purcei, apoi la miei, viței, mânji, iepuraşi şi animale de blană.

Determinat intervin: *Fusobacterium* spp., *Actinomyces* spp., *Leptospira* spp., *Candida* spp. Simptomatic se întâlneşte în: necrobaciloză, leptospiroză, febra catarală malignă, pesta bovinelor, pseudopestă, difterovariolă şi trichomonoza aviara, candidoză etc. Cunoaşte două forme morfoclinice: crupală şi difteroidă.

Stomatita crupală, debutează prin congestia şi tumefacţia mucoasei, sialoree iar după 1 – 2 zile apar pseudomembranele, cenuşii – gălbui sau albicioase, de consistenţă redusă (cazeoasă), care confluează progresiv, cuprizând mucoasa gingivală, lingual şi comisurile bucale. La îndepărtarea pseudomembranelor mucoasa este roşie, sângerândă. Sialoreea se agravează, mirosul gurii devine fetid, mai ales după apariţia complicaţiilor: alveolită, pioree alveolo - dentară. Tulburările generale sunt evidente constând în: abatere, adinamie, disorexie, tremurături, deshidratare, slăbire şi depresiune progresivă până la decubit permanent.
Stomatita difteroidă se caracterizează prin necroza epiteliului bucal cu formarea de pseudomembrane mai consistente decât în forma anterioară, aderente, care la îndepărtare lasă mucoasa ulcerândă, burjeonată.
Inflamaţia difuzează la faringe, tractusul gastro – intestinal şi mucoasa nazală, ceea ce explică agravarea tulburărilor funcţionale (asocierea disfagiei faringiene, cu jetaj alimentar) şi a celor generale.

O formă particulară de stomatită pseudomembranoasă este cea micotică, determinată de *Candida albicans*. Aceasta apare în urma tratamentelor prelungite cu antibiotice şi chimioterapice cu spectru larg, pe fondul stărilor imunodeficitare induse de: virusul imunodeficienţei feline (FIV), tulburări endocrino – metabolice (diabet, hipercorticism), tratamente abuzive cu corticoizi, etc. Moraillon şi col., 1997). Debutează prin apariţia pe suprafaţa mucoasei a unor depozite hemisferice, albe sau albe – gălbui strălucitoare (“mărgăritărel“) cu tendinţă la confluare şi difuzare progresivă la faringe, esofag, tractusul gastrointestinal şi la aparatul respirator. Depozitele se pot desprinde, lăsând mucoasa congestionată. Semnele funcţionale şi cele generale depind de extinderea leziunilor şi de boala primară.

Stomatita purulentă sau flegmonoasă, se caracterizează prin supuraţie difuză a mucoasei bucale şi a ţesuturilor subiacente, cu prezenţa de abcese şi fistule. Apare la animalele predispuse, debilitate, imunodeficienţe, prin infecţia cu germeni piogeni. De obicei infecţia difuzează la ţesuturile vecine, rezultând angină purulentă, rinită, sinuzită etc. Se mai constată tumefacţie pronunţată a limfonodurilor regionale. Funcţional atrage atenţia durerea extremă, uneori cu imposibilitatea închiderii gurii şi sialoree fetidă, cu puroi şi sânge. Tulburările generale sunt grave, caracteristică fiind febra remitentă sau intermitentă.

Stomatita gangrenoasă (noma), apare pe fondul reducerii rezistenței organismului, la animalele debilitate, prin infecția mucoasei bucale cu germeni anaerobi (*Clostridium, Bacterioides* ș.a.). La câine poate fi o formă de manifestare a leptospirozei şi a hipovitaminozei PP. Gangrena se localizează îndeosebi la limbă, la carnivore şi la țesuturile învecinate, la viței şi purcei. Sfacelele de mucoasă gangrenată, de culoare verzuie sau gri – albicioasă, se desprind cu uşurință, putând fi deglutite sau aspirate, ducând la difuzarea infecției (gastroenterită şi bronhopneumonie gangrenoasă). Salivația este abundentă, cu saliva hemoragică, fetidă.

Tulburările generale sunt foarte grave, fiind marcate la început de febră, abatere, inapetență, ulterior instalându-se semnele de autointoxicație, depresiune corticală progresivă, hipotermie şi şoc toxic.

Stomatita granulomatoasă, este simptomatică în actinobaciloză la taurine, cisticercoză la suine şi taurine, tuberculoză la papagali. Granuloamele sunt localizate cel mai frecvent în musculatura şi submucoasa limbii (glosită). În actinobaciloză, este descrisă o formă nodulară diseminată, tradusă prin noduli cu diametrul de câțiva mm (până la un bob de mazăre), care se pot ulcera şi o formă indurată, difuză (limbă de lemn). Tulburările funcționale depind de gradul de afectare a limbii iar semnele generale sunt cele ale bolii primare (Paul, 1990).

Diagnosticul clinic al stomatitelor se stabileşte cu uşurință. Se impune examinarea corectă a cavității bucale, pentru diferențierea față de bolile dentare care determină disfagie bucală şi pot evolua fără leziuni de stomatită. Corpii străini fixați între dinți (ariste, spini, fragmente de oase la carnivore), determină durere, nelinişte, salivație, uneori imposibilitatea închiderii gurii. Dacă nu sunt depistați la timp, pot fi urmați de abcese sau necroze localizate, însoțite de tulburări generale: inapetență, febră, etc.

Diagnosticul etiologic necesită investigații paraclinice: bacteriologice, virusologice, serologice, examen biochimic al sângelui, pentru evidențierea stomatitelor secundare şi simptomatice.

Stomatita candidozică, se poate diagnostica prin examen microscopic al coloniilor de pe mucoasă pe frotiu colorat May Grunwald Giemsa, dar se impune examenul micologic al fecalelor, urinei şi sângelui, pentru a exclude alte localizări ale levurii.

Evoluția este acută în majoritatea stomatitelor cu excepția celor secundare şi a celor granulomatoase, care evoluează cronic.

Profilaxia, stomatitelor vizează atât înlăturarea cauzelor determinante, cât şi a celor favorizante şi predispozante. Se impune examinarea atentă a cavității bucale, oricând se observă tulburări de masticație, pentru depistarea la timp a neregularităților dentare, igiena

cavității bucale, respectarea igienei alimentației şi a măsurilor de profilaxie generală, nespecifică.

Tratamentul este igienodietetic şi medicamentos. Regimul igienodietetic vizează înlăturarea alimentelor dure, iritante, alterate etc. Se asigură alimente moi, semilichide: la ierbivore masă verde iar în sezonul de iarnă, fân de bună calitate stropit cu apă sărată, suculente şi barbotaje.. La carnivore se pot administra alimente conservate în stare umedă, supe, se asigură apă la discreție, uşor bicarbonatată sau acidifiată cu oțet ori cu adaos de sulfat de cupru o,3 – 0,5 ‰ (Bârză şi col., 1981). La cazurile grave cu extinderea inflamației la faringe, se evită alimentația şi adăparea, timp de 24 – 36 ore, datorită riscului de bronhopneumonie *ab ingestis*.

În stomatitele profunde, însoțite de inapetență, se recomandă alimentația artificială, prin sondaj nasoesofagian sau administrarea parenterală de energizante şi soluții electrolitice fiziologice.

Tratamentul medicamentos local, constă în spălături sau tamponamente cu soluții astringente şi antiseptice. Se pot utiliza cu rezultate bune: apa oxigenată 0,5–3 %, permanganatul de potasiu 1-2 ‰, eficace îndeosebi împotriva germenilor anaerobi, spălături cu ceai de muşețel, decoct de stejar, apă acidulată şi uşor sărată (2 linguri oțet şi o lingură de sare la 1 l apă), albastru de metilen 1-3%, sulfat de cupru 1–2 %. La animalele de companie se poate utiliza apă de gură de uz uman, pe bază de gluconat de clorhexidină, cu efect antibacterian şi antimicotic.

Se mai pot utiliza: electuare cu antibiotice, antibiotice asociate cu sulfamide sau cu antimicotice. Ca antiinflamatorii, sunt de preferat cele nesteroidiene. În ulcerul eozinofilic al pisicii, se recomandă cu preponderență corticoterapia generală.

În stomatitele pseudomembranoase, pentru îndepărtarea pseudo-membranelor se recomandă tamponamente bicarbonatate, cu tripsină 1% sau perclorură de fier 5%.

În stomatitele micotice localizate, se utilizează pensulații cu antimicotice (ketoconazol 0,2 %), sulfat de cupru 1–2 %, borax 4%, glicerină boricată sau iodată etc. La păsări se poate administra sulfat de cupru în apa de băut 0,5 ‰.

Terapia generală cu antibiotice sau antimicotice se administrează în funcție de diagnosticul etiologic. În stomatita gangrenoasă mai este necesară administrarea de ser antigangrenos polivalent.

Terapia stimulantă nespecifică este necesară îndeosebi în stomatitele grave şi la animalele predispuse, constând în administrarea de imunomodulatoare: Polidin, Levamisol 2,5 mg/Kg la interval de 3 zile, timp de 3 -4 săptămâni, leucocitoterapie, vitaminoterapie etc.

Ca remedii homeopatice se recomandă: nitratul de argint, în diluții 5 – 30 CH, în stomatita supurativă sau ulcerativă, anhidrida arsenioasă (*Arsenicum album*) 4 - 30 CH, indigo sălbatic (*Baptisia tinctoria*) 4 – 30 CH, borat de sodiu (*Borax veneta*), 3- 5, 7, 9 CH, *Capsicum anuum* (ardei iute) 5 – 9 CH (Bungetzianu şi col., 2002).

1.2. Bolile glandelor salivare (sialoadenitele)

Inflamațiile glandelor salivare, numite sialoadenite, se întâlnesc rareori în practică. Sunt reprezentate de parotidită şi maxilită

Etiopatogeneză. Sialoadenitele pot fi:

- *primare*, după înțepături, loviri, calculi salivari sau ariste angajate pe canalele salivare. Hipovitaminoza A este o cauză predispozantă (Radostis şi col., 2000).
- *secundare* produse prin progresia inflamației de la organe vecine, în special complicarea stomatitelor; metastaze ale infecțiilor altor organe etc.;
- *simptomatice* în gurmă, actinobaciloză, infecții generale cu stafilococi şi corinebacterii. Este cunoscută o parotidită virală, contagioasă, la taurine (Bârză şi col., 1981).

Obişnuit este afectată o singură glandă, ceea ce nu are impact asupra digestiei. Inflamațiile grave, supurative, induc tulburări ale digestiei bucale şi gastrice, febră, durere locală, disorexie şi disfagie.

Morfopatologic se constată mărirea în volum a glandei, congestii, pete hemoragice, pe secțiune lichid seros în inflamația catarală, purulent în cea flegmonoasă, zone de gangrenă în forma gangrenoasă şi scleroză în forma cronică, eventual prezența de calculi salivari sau corpi străini pe canalul glandei afectate. La taurine au mai fost descrise tumori ale parotidei, descoperite la sacrificare (Radostis şi col., 2000).

Simptomatologie. Ca semne funcționale se observă: pseudotrismus, disfagie bucală sau faringiană, cu dificultăți în masticație şi deglutiție, sialoree, aplecarea capului spre partea sănătoasă. Local se constată deformare, căldură, durere, în forma flegmonoasă zone fluctuante (abcese), limfonodită regională, iar în forma gangrenoasă, răcire locală şi crepitație gazoasă. În parotidită se observă înroşire în dreptul deschiderii canalului Stenon (al treilea molar superior), iar în cazul obstrucției canalului Wharton, deformarea ovoidă sublinguală (numită „broscuță"sau „ranulă"), inflamatorie sau neinflamatorie. O complicație frecventă este fistulizarea glandei afectate.

Semnele generale sunt dependente de cauza şi tipul inflamației. Sialoadenita seroasă primară evoluează fără tulburări generale. Forma purulentă şi cele simptomatice se asociază cu febră, disapetență ş.a.

Inflamația gangrenoasă debutează cu febră, urmată progresiv de hipotermie, autointoxicație şi şoc.

Diagnosticul clinic este facil. Se face diferențierea de bolile bucale, faringiene şi esofagiene, pe baza tipului disfagiei şi a lipsei modificărilor glandelor salivare, față de limfonoditele submandibulare şi parotidiene, ca şi față de metastazele unor tumori la limfonodurile regionale (carcinoame oculare, limfoame mandibulare). Examenul bacteriologic este util pentru precizarea agentului etiologic şi alegerea terapiei adecvate.

Tratamentul constă în dezobstruarea canalelor glandelor, prin îndepărtarea eventualilor corpi străini, administrarea de antiinfecțioase pe cale parenterală, când apar semne generale, intervenție chirurgicală în forma flegmonoasă şi gangrenoasă

1.3. Bolile faringelui

1.3.1. Faringitele

Faringitele sunt inflamații ale faringelui, întâlnite mai frecvent la carnivore, cabaline şi păsări.

Faringitele primare apar la animale predispuse: debilitate, carențate nutrițional, cu organopatii cronice. La suine acționează predispozant prezența diverticulului suprafaringian (Radostis şi col., 2000). Ocazional intervin: frigul, curenții de aer, ploi reci, furaje înghețate sau fierbinți. Pot acționa ocazional sau determinant: traumatisme prin: sondaj brutal, intubație traheală, administrarea brutală de medicamente cu aruncătorul de boluri, deglutirea accidentală de corpi străini traumatizanți (ariste de cereale, bucăți de sârmă, oase), iritații chimice: amoniac, hidrogen sulfurat, săruri de plumb, mercur ş.a. (Bârză şi col., 1981). Noi am întâlnit faringita gangrenoasă indusă accidental de către proprietar, prin încercarea brutală de a provoca sângerarea la un cal cu colică, prin traumatizarea corneților nazali şi a țesuturilor învecinate.

Faringitele secundare apar prin difuziunea inflamației din vecinătate: după stomatite, rinite, laringite, otite medii etc. La câini adesea sunt secundare inflamațiilor glandelor anale.

Faringitele simptomatice apar în: gurmă, actinobaciloză, necrobaciloză, febra catarală malignă, pestă, rujet, glosantrax, tuberculoză, în virozele respiratorii la toate speciile, boala lui Awjesky, pseudopesta şi difterovariola aviară, stahibatricotoxicoză, fusariotoxicoze (tricotecenoze) etc. (Bârză şi col., 1981, Radostis şi col., 2000).

Patogeneză. Tulburările circulatorii, trofice şi reflexe iniţiale favorizează acţiunea agravantă a bacteriilor. Durerea locală determină disfagie şi uneori aspirarea de alimente, îndeosebi lichide, în căile respiratorii (falsă rută), care se soldează cu bronhopneumonie *ab ingestis*. Complicaţia este mai frecventă la cal şi la carnivore.

Procesul septic poate difuza, dând metastaze în organele interne sau fenomene de sensibilizare: anazarcă, nefrite alergice, endocardită etc. La cabaline o complicaţie poate fi empiemul pungilor guturale.

Morfopatologic faringita poate fi: catarală, pseudomembranoasă, flegmonoasă, mai rar gangrenoasă şi scleroasă. Radostis şi col. (2000) mai descriu la cal o faringită foliculară, cronică, tradusă prin hiperplazia foliculilor limfoizi din submucoasă şi evidenţierea acestora sub forma unor mici noduli albicioşi.

Inflamaţia difuză a faringelui, care atinge şi laringele, fundul cavităţii bucale sau nazale este numită *anginǎ*. Uneori inflamaţia este localizată la tonsile (tonsilită), în special la carnivore.

Simptomatologie. Boala este cel mai adesea acută. Semnul funcţional principal este disfagia faringiană (în timpul II al deglutiţiei). Animalul consumă hrana sau apa, dar la încercarea de a degluti, furajele şi apa sunt eliminate pe nări la cai (jetaj alimentar) sau pe nări şi pe gură la celelalte specii. Între tainuri se observă sialoree. Iritaţia faringelui mai determină tuse, uneori emetizantă, cu vomituriţii şi chiar vomitări, la speciile care pot vomita. Îngustarea lumenului prin edem inflamator sau pseudomembrane poate determina dispnee, cornaj faringian (mixt), respiraţie şuierătoare (striduloasă), poziţie ortopneică şi accese de asfixie la efort.

Semne locale: la inspecţia şi palpaţia externă, se constată rareori tumefacţia regiunii retromandibulare. Tumefacţia limfonodurilor regionale (submandibulare, retrofaringiene) este însă frecventă. Prin inspecţie internă cu sursă de lumină, palpaţie internă, cu mâna protejată şi prin sondaj se evidenţiază. tipul inflamaţiei: catarală, flegmonoasă, pseudomembranoasă, necrotică, gangrenoasă etc. Ultima este însoţită de crepitaţie gazoasă la palpaţia externă. Se mai pot observa eventualele leziuni traumatice, însoţite uneori de constituirea de diverticuli retrofaringieni, în care se acumulează resturi de boluri alimentare.

Sondajul este foarte dureros sau imposibil în faringita flegmonoasă şi pseudomembranoasă. La retragerea sondei se observă material hemoragico-purulent în forma flegmonoasă sau pseudomembrane.

Sensibilitatea locală este mare, cu excepţia formei gangrenoase, în care aceasta lipseşte. Compresiunea externă a faringelui poate determina tuse paroxistică.

Semnele generale sunt severe în faringita pseudomembranoasă, flegmonoasă şi gangrenoasă. În faringita flegmonoasă febra este de tip remitent sau intermitent. În faringita gangrenoasă, iniţial apare febra, urmată de hipotermie, depresiune nervoasă, miros de gangrenă al aerului expirat, jetajului, salivei şi conţinutului alimentar regurgitat.

Din experienţa noastră, tusea emetizantă, întâlnită frecvent în faringitele acute ale carnivorelor, face pe proprietarii neavizaţi să suspecteze o intoxicaţie şi să recurgă la "antidotul universal": administrarea forţată de lapte pe cale bucală, ceea ce duce fie la bronhopneumonie *ab ingestis,* fie la veritabil blocaj al căilor respiratorii, şoc şi sincopă respiratorie.

Faringita cronică evoluează afebril sau cu febră intermitentă sau recurentă. Semnele funcţionale: disfagie, tuse, cornaj, vomituriţii sau vomitări, apar rar, sub influenţa factorilor ocazionali: la deglutiţia primelor boluri alimentare, la acţiunea frigului, prafului sau la efort.

Diagnosticul clinic se bazează pe disfagia faringiană, semnele locale şi generale. Pentru precizarea etiologiei şi stabilirea conduitei terapeutice, îndeosebi în cazul îmbolnăvirilor în grup, se impune efectuarea de examene de laborator (bacteriologice, virusologice, toxicologice etc.).
Diagnosticul diferenţial se face faţă de:

- paralizia faringelui, care evoluează cu disfagie, dar fără semne locale. La palpitaţia internă faringele este insensibil, nu se mulează pe mână;
- esofagitele evoluează cu disfagie esofagiană (pseudovomitare);
- tumorile faringiene se identifică prin inspecţie internă şi se confirmă prin biopsie şi examen histologic;
- laringitele au ca semn predominant tusea dureroasă, în accese;
- otitele externe pot determina disfagie, dar semnele locale de otită sunt uşor de identificat.

Tratament. *Regimul igieno-dietetic* constă în: asigurarea confortului zooigienic, evitarea prafului şi a gazelor iritante, administrarea apei la temperatura camerei. Când disfagia e uşoară, se pot administra furaje lichide sau semilichide, furaje verzi, fân înmuiat cu apă saramurată.
În disfagia gravă se recomandă dietă totală 36 – 48 ore, alimentare cu sonda (dacă sondajul este posibil) sau parenterală.

Tratamentul medicamentos local constă în aplicarea externă, în regiunea guturală, de vezicători (biiodură de mercur 1/6 la cal, emetic 1/20, ihtiol 30%) sau pensulaţii cu tinctură de iod.

Intern se fac pensulaţii cu albastru de metilen, glicerină iodată sau alte produse antimicrobiene: gluconat de clorhexidină, peroxid de benzoil ş.a. Se mai pot administra electuare cu antibiotice şi sulfamide. În faringita

flegmonoasă este necesară vidarea chirurgicală a colecțiilor purulente. În faringita pseudomembranoasă se recomandă înlăturarea pseudomembranelor cu un tampon îmbibat în soluție bicarbonat de Na 5%, tripsină parenteral – 50 mg la păsări şi 500 mg la animalele mari, administrare de calmante pe cale generală sau spasmolitice. Având în vedere durerea foarte mare şi riscul de spasm glotic, este necesară pregătirea instrumentarului pentru traheotomie.

Tratamentul medicamentos general, cu antibiotice, în funcție de antibiogramă, se impune în toate cazurile însoțite de tulburări generale, îndeosebi în faringitele simptomatice şi secundare, dar şi în cele primare flegmonoase, gangrenoase sau pseudomembranoase. În faringita gangrenoasă, pe lângă antibiotice, mai este necesară administrarea de ser antigangrenos şi intervenție chirurgicală pentru îndepărtarea țesuturilor necrozate.

În faringita cronică rezultatele terapeutice sunt slabe. Se indică: vezicători sau tinctură de iod extern, iodurate general (după 21 zile de la debut), glucocorticoizi şi antibiotice.

Medicația stimulantă nespecifică (polidin, imunomodulatoare, hemoterapie) şi vitaminoterapia este utilă în toate formele.

1.3.2. Paralizia faringelui

Etiopatogeneză. Paralizia faringelui poate fi de natură centrală sau periferică. Cea centrală (bulbară) este datorată paraliziei originii nervilor faringieni. Este simptomatică în encefalite şi encefaloze: turbare, boala lui Aujeszky, botulism, meningoencefalita tromboembolică a taurinelor (produsă de *Haemophylus somnus)* micotoxicoze (leucoencefalomalacia ecvinelor), febra vituleră, hipovitaminoza B_1 la taurine (necroza cerebro-corticală), intoxicația cu plumb etc.

Paralizia periferică este determinată de compresiuni pe nervii glosofaringieni prin abcese, tumori, traumatisme, dilatația şi empiemul pungilor guturale la cal etc.

Paralizia faringelui determină imposibilitatea deglutiției (disfagie faringiană). Alimentele, mai ales lichidele, pot fi aspirate în căile respiratorii, determinând bronhopneumonie *ab ingestis.*

Simptome. Manifestarea predominantă este disfagia faringiană cu regurgitarea bolului alimentar pe nări şi gură, asociată cu tuse la încercarea de deglutiție. În paralizia parțială are loc oprirea bolului în faringe, dând impresia de corp străin la acest nivel, asociată cu dispnee. Imposibilitatea deglutiției determină slăbire şi deshidratare rapidă. Frecvent se asociază

semnele bronhopneumoniei *ab ingestis*. Totodată, se adaugă semnele bolii primare.

Diagnosticul clinic al paraliziei faringiene este facil. Semnul patognomonic este lipsa de contracție a faringelui la palpația internă, însă această manoperă se execută cu precauție, având în vedere riscul de turbare. Sunt necesare examene paraclinice (virusologice, serologice, toxicologice) pentru diagnosticul bolii primare. Diferențierea față de corpii străini opriți în faringe se face prin inspecția internă, cu sursă de lumină sau cu endoscopul. Faringitele se diferențiază pe baza sensibilității şi a semnelor de inflamație locală.

Evoluția bolii este acută, datorită imposibilității deglutiției.

Prognosticul este grav.

Tratamentul dă rezultate slabe. Se tratează boala primară. Furajele se administrează cu sonda, datorită riscului de bronhopneumonie prin falsă rută. Ca medicație specifică, se recomandă nevrostenice: stricnină, maxim 0,1 mg/kg, vit. B1, 2 – 2,5 g/animal/zi iar local, aplicarea de revulsive.

1.4. Bolile pungilor guturale la cal

Empiemul pungilor guturale (colecția purulentă) este o complicație a gurmei, determinată de *Streptococcus equi.* Exsudatul prin deshidratare devine cazeos sau chiar solid, ajungându-se la veritabilă litiază.

Clinic se constată eliminarea de jetaj mucos, lactescent, unilateral, în cantitate redusă, la consumul furajelor, incapușonarea capului sau la compresiunea asupra pungilor guturale, exercitată pe la fața internă a ramurei recurbate a mandibulei. Pungile destinse devin vizibile, iar animalul ține capul deviat pe partea sănătoasă.

Compresiunea pe nervul hipoglos sau glosofaringian determină paralizie pasageră a limbii, vălului palatin şi faringelui.

Diagnosticul se pune pe baza semnelor clinice. Pentru confirmare se poate recurge la examenul endoscopic al pungilor guturale, iar pentru elucidarea etiologiei se face examen bacteriologic din jetaj sau după puncție.

Jetajul purulent intermitent, amestecat cu furaje, cu aspect de vomică, asociat cu febră mare sugerează faringita flegmonoasă.

Tratamentul constă în vidarea colecției purulente, lavaj cu soluții antiseptice şi introducerea de antiinfecțioase, fie sub control endoscopic, fie chirurgical.

Micoza pungilor guturale – este determinată de *Aspergillus nidulans,* asociat cu bacterii.

Clinic se constată: epistaxis spontan, disfagie, poziție anormală a capului, facies îngrijorat, tremurături, colici, transpirații, sindrom Bernard-Horner (mioză, enoftalmie, îngustarea fantei palpebrale), paralizie de facial. Semnele se datorează erodării vaselor sanguine, durerii, paraliziei nervilor cranieni regionali şi lezării sistemului nervos ortosimpatic (Ghergariu, 1994).

Diagnosticul se bazează pe endoscopie şi izolarea agentului cauzal

Tratamentul constă în spălături ale pungilor guturale cu soluții antimicotice (ketoconazol 1- 2 %) 7 – 10 zile.

Emfizemul pungilor guturale (timpanismul) este considerat anomalie congenitală, la caii tineri.

Clinic, la percuția pungii guturale se obține un sunet timpanic. La palpația profundă, se evacuează aerul.

Tratamentul se realizează prin corectarea chirurgicală a anomaliei.

1.5. Bolile esofagului

1.5.1. Spasmul esofagian

Spasmul esofagului (esofagospasmul) este contracția susținută, tonică a organului. De obicei este localizat pe anumite porțiuni, supuse iritațiilor locale.

Etiopatogeneză – Spasmul esofagian primar apare la cabaline, bovine, câini, la animale cu instabilitate neurovegetativă (nervoase). Ocazional intervin: frica, emoțiile, medicamentele colinergice, furaje dure, voluminoase, reci sau fierbinți, lăcomia, stresul în timpul consumului furajelor etc. La mânji este descris spasmul difuz, congenital, tradus prin contracții simultane şi prelungite ale întregului esofag, fără leziuni histologice detectabile (Radostis şi col., 2000)

Spasmul secundar survine în esofagite şi iritații periesofagiene induse de periflebite, mediastinite, alte inflamații locale sau poate fi produs de harnaşamentul ajustat incorect, gâtare prea strâmte etc.

Simptomatic se întâlneşte în turbare, esofagostomoză, epilepsie, tetanos, tetanii nutriționale (hipocalcemice, hipomagneziene), intoxicația cu stricnină şi alte substanțe excitante ale sistemului nervos, neghină, hipovitaminoza B_1.

Contractura musculaturii esofagiene este dureroasă şi determină jena sau oprirea tranzitului, temporar, cu posibilități de recidivă la

intervenţia factorilor ocazionali. Spasmul esofagian este mecanismul principal de producere a obstrucţiei esofagiene.

Simptomatologia evoluează câteva minute sau zeci de minute, cu repetări. Se întrerupe brusc consumul furajului, animalul prezintă facies speriat, colici, disfagie esofagiană cu deglutiţii în gol, accese de sialoree masivă, dilataţia temporară a esofagului anterior locului stenozat, prin saliva acumulată, tuse grasă.

Zona stenozată se prezintă la palpaţie ca un cordon dur. Opune rezistenţă la sondaj, dar rezistenţa poate fi învinsă prin încercări repetate (spre deosebire de obstrucţie).

Diagnosticul se bazează pe datele clinice (disfagia esofagiană, colica falsă), datele sondajului şi ale palpaţiei. Se impun examene suplimentare, paraclinice, pentru diferenţierea bolilor în care esofagospasmul este simptomatic. Diferenţierea faţă de obstrucţie se face clinic şi prin sondaj.

Tratament. Se impune adăpostirea animalelor în adăposturi liniştite, evitarea factorilor de stress şi înlăturarea cauzelor ocazionale. Medicamentos, în timpul accesului se intervine cu antispastice sau tranchilizante: No-Spa, 10-15 ml la animalele mari şi 0,2-1 ml la animalele de companie, atropină + procaină, combelen, 1 ml/50 kg, vetranquil, clordelazin etc. Spasmul congenital este incurabil.

1.5.2. Paralizia esofagului

Paralizia esofagului evoluează concomitent cu paralizia faringelui, de care este mascată prin simptomatologia mai bine exprimată, având etiologie asemănătoare acesteia. Adesea poate fi de origine congenitală, fiind asociată cu dilataţia localizată sau difuză. La mânji este descrisă ectazia congenitală determinată de reducerea celulelor ganglionare din plexul mienteric, secondată de degenerarea musculaturii esofagului. (Radostis şi col., 2000).

Clinic se constată uneori disfagie esofagiană şi obstrucţie esofagiană recidivantă. La sondaj nu opune rezistenţă. Secundar paraliziei, în timpul odihnei sau al somnului, o parte din conţinutul care stagnează în esofag poate reveni în mod pasiv în faringe, fiind aspirat şi ducând la bronhopneumonie *ab ingestis.* De altfel, frecvent se asociază paralizia faringelui, care determină aceeaşi complicaţie.

Diagnosticul se poate pune clinic, pe baza disfagiei esofagiene, asociată cu datele sondajului. Se impune diferenţierea faţă de spasmul esofagian, stenozele şi dilataţiile esofagului. Examenul radiologic cu substanţe de contrast este edificator. Se sesizează lipsa motilităţii

esofagului, mai ales dacă se efectuează examenul radioscopic în timpul administrării substanței de contrast.

Tratamentul este paleativ. Se tratează boala primară. Furajele se administrează cu sonda, datorită riscului de bronhopneumonie prin falsă rută. Ca medicație specifică, se recomandă nevrostenice: stricnină, maxim 0,1 mg/kg, vit. B1 2–2,5 g/animal/zi iar local, aplicarea de revulsive. La animalele de interes economic este preferabilă sacrificarea.

1.5.3. Dilatația esofagului

Poate fi difuză – *megaesofag* sau localizată – hernierea mucoasei în afara pereților, formând un diverticul, numit *jabou.*

Etiologie. La câini şi pisici se întâlneşte megaesofagul congenital, de natură autosomală recesivă. Sunt predispuse rasele: Ciobănesc german, Schnauzer pitic, Marele danez (Moraillon şi col., 1997).

Megaesofagul dobândit poate fi datorat paraliziei senile a unor ramuri din nervii esofagieni, stenozei prelungite şi stazei alimentare; ulcerului esofagian (care predispune la formarea de diverticuli).

Dilatația secundară ocluziei, determinată de anomalii vasculare şi congenitale, este semnalată la câini şi pisici. A mai fost semnalat un caz la iapă, datorat persistenței venei azygos stângi (Coțofan, Ghergariu ș.a, 1982).

Simptome. În megaesofagul congenital, la carnivore, se constată regurgitarea alimentelor la scurt timp după înțărcare şi dilatația localizată a esofagului după consumul alimentar, care dă aspect de guşă (fig.1).

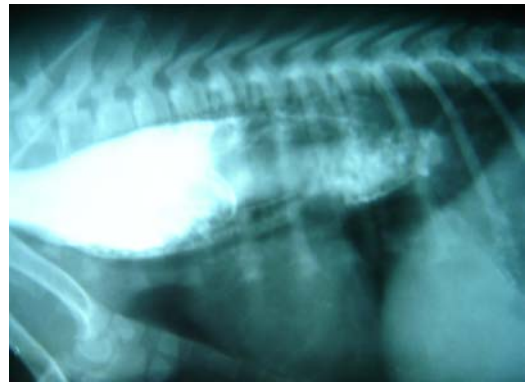


Fig.1 Megaesofag congenital la câine
(foto V.Vulpe)

O complicație frecventă, ca urmare a regurgitării conținutului esofagian, mai ales în timpul somnului sau a odihnei este *bronhopneumonia secundară*, prin aspirație (*ab ingestis*), purulentă sau gangrenoasă (v. Bronhopneumoniile).

Dilatația dobândită, întâlnită la animalele mari, se traduce prin disfagie, meteorism ruminal recidivant la rumegătoare şi uneori semnele stenozei esofagiene. Se poate observa o deformare prepectorală, de aspectul unei guşi. Dacă dilatația este intratoracică apar semne de sindrom mediastinal. Se poate întâlni şi la carnivore (fig.2).

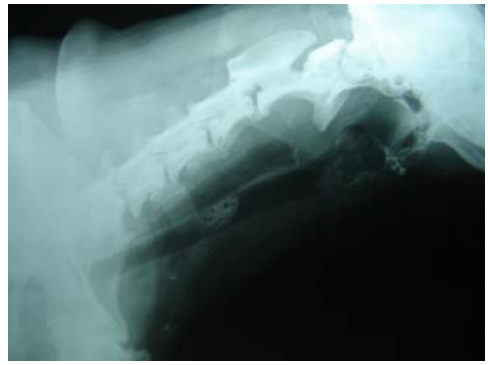


Fig.2 Dilatație esofagiană dobândită la câine
(după V.Vulpe, 2005)

Diagnosticul se poate pune clinic şi prin sondaj. Pentru confirmare este necesar examenul radiologic, cu substanțe de contrast. Pe lângă dilatația propriu-zisă a esofagului se poate constata uneori prezența substanței de contrast în căile respiratorii.

Tratament. În megaesofagul congenital tratamentul este dietetic, constând din: tainuri mici, repetate, servite la înălțime (Moraillon şi col., 1997). Se impune tratarea complicațiilor bronhopulmonare, cu antibiotice, expectorante, ser antigangrenos etc.

La animalele mari trebuie evaluat prognosticul economic. Diverticulii esofagieni prepectorali se tratează chirurgical, însă cei intratoracici sunt dificil de abordat, intervenția fiind neeconomică, cel puțin la taurine.

1.5.4. Obstrucția esofagului

Reprezintă blocarea lumenului esofagului şi implicit a tranzitului, prin materiale ingerate: furaje voluminoase, cu stare fizică necorespunzătoare sau corpi străini.

Etiopatogeneză. Afecțiunea este cea mai frecventă la taurine, fiind rară la suine, carnivore, cabaline şi alte specii.

Obstrucția primară apare la animalele flămânde sau lacome, dacă sunt speriate sau alungate cu brutalitate în timpul consumului din grămezi de furaje sau fructe (sfeclă şi alte rădăcinoase, cartofi, mere, ştiuleți) sau chiar fân.

La cal intervin mai frecvent furaje măcinate sau tocate fin, care nu necesită masticație şi insalivație: tăiței de sfeclă umezi, iarbă lignificată, măcinată, mai rar concentrate sau fân moale (otavă) (Ghergariu, 1994).

La câine este determinată de oase, cartilaje sau corpi străini deglutiți din joacă: jucării, mingi, castane etc.

La porc sunt implicate merele, cartofii, sfecla, oasele şi cartilajele din resturi de cantină.

Alți factori de risc sunt reprezentați de: plante toxice care conțin alcaloizi cu nucleu tropanic (atropină, scopolamină, hiosciamină ş.a.), precum *Atropa belladonna* (mătrăgună), *Datura stramonium* (laur, ciumăfaie), *Hyosciamus niger* (măselariță, nebunariță), *Scopolia carniolica* (mătrăguna mică) etc., care reduc peristaltismul şi secrețiile. Substanțele vagomimetice (pilocarpină, arecolină, vasoperif, ezerină) pot determina spasm esofagian.

La rumegătoare, obstrucția totală opreşte eructația, determinând timpanism acut secundar, letal dacă nu se intervine la timp.

La monogastrice determină colici şi uneori vomitare, care rezolvă obstrucția. Obstrucția incompletă (cu fân, la cabaline) permite tranzitul parțial al lichidelor şi gazelor.

La locul obstrucției se produce spasm esofagian, cu atât mai important cu cât corpul obstruant este mai traumatizant. La rumegătoare obstrucția asociată cu spasm esofagian determină întreruperea eructației şi meteorism ruminal acut secundar, de tip gazos. Corpii străini traumatizanți pot produce deşirări şi chiar rupturi ale esofagului, urmate de esofagite purulente sau gangrenoase, sindrom mediastinal sau pleurezie.

Obstrucția secundară apare după esofagite, spasm, paralizie sau dilatație esofagiană şi are caracter recidivant.

Morfopatologic se evidențiază corpul obstruant şi leziunile traumatice produse de acesta sau mai frecvent induse de încercarea de a-l

elimina, prin sondaj brutal sau alte mijloace traumatizante precum strivirea transesofagiană (leziuni de periesofagită, mediastinită gangrenoasă etc.).

Simptomatologie

Obstrucția primară la taurine este cea mai gravă, ca urmare a opririi eructației. Debutează cu facies îngrijorat, dispneic, agitație (colici false). Pe măsură ce se acumulează salivă cranial față de corpul obstruant, apare tuse grasă şi uneori eliminarea unei mari cantități de salivă (pseudovomitare).

Meterorismul secundar se instalează în funcție de furajele consumate, mai rapid după furaje verzi sau bogate în hidrocarbonate uşor solubile..

Oprirea corpului străin în esofagul cervical cea mai frecvent întâlnită în practică, poate fi identificată prin palpație. În obstrucția incompletă nu apare timpanism. Animalul consumă apă, dar o regurgitează pe gură şi pe nări.

Sondajul permite aprecierea locului obstrucției.

La cal se constată dilatația esofagului până la intrarea pieptului, acesta fiind plin cu furaje mărunțite. Uneori apare crepitație gazoasă, datorită fermentării furajelor în esofag. Sondajul esofagian este posibil, dar este greu tolerat de animal.

La câini şi porci se constată colici, vomituriții, false vomitări de furaje şi apă. Vomitarea adevărată, dacă se produce este salvatoare pentru animal, întrucât eliberează esofagul de corpul obstruant.

Obstrucțiile secundare sunt recidivante, uneori legate de factori ocazionali: consum de furaje grosiere, rădăcinoase înghețate etc. Apare meteorism recidivant, însoțit de semne ale bolii primare.

Diagnosticul clinic se bazează pe disfagia esofagiană cu pseudovomitare şi meteorismul acut secundar. Palpația transesofagiană a corpului obstruant este edificatoare, când acesta este oprit în porțiunea cervicală. Sondajul este foarte util, mai ales în cazul obstrucției intratoracice, dar impune precauție. Sonda se opreşte la locul obstrucției, iar dacă se insistă se produc deşirări sau chiar rupturi ale esofagului.

La carnivore şi alte animale mici examenul radiologic simplu permite localizarea şi identificarea corpului obstruant, a tumorilor esofagiene, iar cel cu substanțe de contrast evidențiază eventualele leziuni secundare induse precum perforația esofagului, cu deversarea substanței de contrast în cavitatea toracică.

Evoluția bolii este supraacută la taurine, de câteva ore, ca urmare a meteorismului şi acută la celelalte specii. Obstrucția secundară evoluează subacut sau cronic, având caracter recidivant.

Profilaxia vizează în primul rând instruirea îngrijitorilor, să nu bruscheze animalele în timpul consumului furajelor şi evitarea accesului la furaje care pot determina obstrucţia. În cazul animalelor de companie se impune evitarea accesului la jucării sau alte obiecte care pot fi deglutite, mai ales pe timpul cât animalele rămân singure în locuinţă

Tratament. Din anamneză trebuie deduse eventualele intervenţii anterioare, efectuate de nespecialişti, care pot determina ruptura esofagului.

La taurine se încearcă extragerea manuală a corpilor străini plasaţi în regiunea cervicală. Manopera poate fi precedată (la nevoie) de anestezie paravertebrală C3-C6 cu procaină 1–2%, câte 20ml la nivelul fiecărei găuri intervertebrale (3 injecţii de o parte şi alta) sau administrarea tranchilizantelor şi antispasticelor: combelen, vetranquil, novalgin, No-Spa etc.

Dacă nu se reuşeşte extragerea, nici cu sonda Tygesen, se încearcă respingerea în reţea, cu sonda, dar numai după anestezie paravertebrală sau administrarea de antispastice, altfel existând riscul de ruptură esofagiană. Respingerea este contraindicată în obstrucţiile cervicale, putându-le transforma în obstrucţii intratoracice sau abdominale, mai dificil de remediat (Bârză şi col., 1981).

Ruminocenteza trebuie să preceadă încercarea de respingere. Dacă corpul străin este plasat anterior şi se încearcă extragerea, nu se face ruminocenteză decât dacă situaţia clinică o impune (starea gravă a animalului, cauzată de meteorism).

După anestezia paravertebrală, timp de 12 ore nu se administrează lichide animalului, existând riscul de regurgitare şi bronhopneumonie *ab ingestis*.

Sunt interzise intervenţiile brutale, cu cârlige improvizate sau mijloace de sfărâmare a corpilor străini.

Dacă obstrucţia nu se poate remedia prin mijloace conservative, este necesară intervenţia chirurgicală. În obstrucţia porţiunii abdominale (din apropierea cardiei) extracţia corpului obstruant se face prin ruminotomie. În caz de ruptură esofagiană subtotală se poate încerca refacerea chirurgicală, la animale de mare valoare, asociată cu fisulă ruminală temporară pentru prevenirea timpanismului întrucât la locul intervenţiei chirurgicale poate rămâne o strictură, care predispune la obstrucţie.

La cal se recomandă tranchilizante sau spasmolitice şi respingerea sau absorbţia conţinutului, cu sondă cu dublu curent sau cu sonda racordată la aparatul de muls, după înmuierea prealabilă cu apă a materialului obstruant.

Se aplică botniță pentru evitarea consumului de furaje şi apă, cca. 12 ore după anestezie, existând ca şi la rumegătoare riscul de bronhopneumonie prin aspirație.

La porc şi carnivore se recomandă vomitive, parenteral: pilocarpină 0,6 mg/kg, vasoperif 0,5-1 ml etc. Respingerea cu sonda, după administrarea de tranchilizante sau spasmolitice, impune aceleaşi precauții ca şi la animalele mari. Extragerea chirurgicală se practică la animalele de companie, dar la suine este limitată de rațiuni economice.

1.5.6. Stenoza esofagiană

Reprezintă strâmtarea lumenului esofagian. Este întâlnită rareori la cal, bovine şi câine.

Etiologie. Cauzele principale sunt reprezentate de cicatrici esofagiene, papilomatoză, compresiuni prin limfonodite mediastinale, neoplazii mediastinale (leucoză) sau hepatice, persistența congenitală a arcului aortic drept.

La câine este descrisă achalalzie (lipsă de relaxare) a cardiei cu etiologie neelucidată (afectarea plexului nervos).

Patogeneză. Stenoza favorizează obstrucția, asociată eventual cu spasm.

Simptomatologie – obstrucție esofagiană recidivantă la ierbivore. Rezolvarea obstrucției prin unde antiperistaltice. determină regurgitarea de boluri în jgheabul de furaje şi meteorism ruminal recidivant.

La câine – după consumarea furajelor apare îngrijorare, dispnee, apoi pseudovomitare (regurgitare) şi liniştire. Se mai constată semne legate de cauză. La sondaj extragem sânge plus resturi de papiloame. Mai apare sindrom mediastinal în caz de limfonodite.

Diagnosticul se pune clinic şi prin sondaj. Se confirmă radiologic, cu substanțe de contrast. Trebuie făcută diferențierea față de spasmul şi dilatațiile esofagiene.

Tratament constă în administrarea de alimente lichide sau semilichide. La câine se recomandă plasarea alimentelor la înălțime. Se asociază şi antiinfecțioase în sindrom mediastinal (uneori cu rezultate slabe).

1.5.7. Esofagitele

Etiologie. Esofagitele primare apar după acțiuni mecanice (sondaj brutal), factori fizici (furaje înghețate), iritații chimice. Secundar apar după

faringite, stomatite. Simptomatic se întâlnesc în unele parazitoze, micoze (Candida) şi hipovitaminoza A.

Traumatismele prin sondaj brutal, încercări de respingere a unor corpi străini obstruanţi sau deglutirea accidentală de corpi străini ascuţiţi (bucăţi de sticlă, oase, ace, materiale plastice dure etc.) pot determina ruptura sau perforarea esofagului.

Patogeneză. Iritabilitatea crescută determină colici false şi spasm esofagian (jena tranzitului). În inflamaţii profunde se produce paralizia esofagului reflexă şi inflamaţia periesofagiană.

Ruptura – determină flegmon sau gangrnă periesofagiană.

Morfopatologic inflamaţia poate fi catarală, ulceroasă, crupală, flegmonoasă, gangrenoasă.

Simptomatologia constă din febră şi tulburări generale. În forma gangrenoasă apare hipotermie şi autointoxicare. Se mai constată colică falsă.

Semnele funcţionale constau în disfagie esofagiană manifestată prin regurgitarea alimentelor, eventual amestecate cu mucus, puroi sau sânge.

Inflamaţia catarală determină disfagie doar la consumul de furaje dure. Spasmul asociat (în inflamaţii grave) determină obstrucţie esofagiană secundară.

Semnele fizice sunt reprezentate de durerea locală la palpare sau sondaj. La retragerea sondei apare mucus, puroi sau sânge. În periesofagite, care sunt de obicei localizate în regiunea cervicală, fiind secundare tromboflebitelor, se constată tumefacţie difuză a regiunii. Aceasta este caldă, dureroasă şi se poate asocia cu fistule la nivelul pielii, în forma flegmonoasă sau este rece, insensibilă şi prezintă crepitaţie gazoasă în forma gangrenoasă. Rupturile sau perforaţiile esofagiene intratoracice determină pleurezie purulentă, adesea cu sfârşit letal.

Diagnosticul se poate pune clinic. Pseudovomitarea trebuie diferenţiată de vomitarea adevărată (întâlnită în gastrite). Conţinutul provenit din stomac are miros înţepător, de acid.

Examenul radiologic cu substanţe de contrast permite evidenţierea modificărilor de calibru (inflamaţia, spasmul asociat, eventualii diverticuli), ca şi a perforaţiilor sau a corpilor străini traumatizanţi. În perforaţii se observă substanţa de contrast pătrunsă în cavitatea toracică.

Evoluţia este acută sau cronică. Esofagitele profunde au ca sechele stenoze esofagiene, rar fistule esofagiene.

Tratamentul igienodietetic constă în administrarea de alimente moi, la temperatura corpului pentru evitarea spasmului în inflamaţia catarală. Se recomandă alimentaţie parenterală în inflamaţiile profunde, rupturi sau perforaţii.

Medicamentos se intervine cu electuare cu anestezină, antiinflamatoare, pansamente cu astringente. Se administrează pe cale generală corticoizi, antibiotice şi stimulente generale (vitamine, imunomodulatoare).

Se intervine chirurgical pentru rupturi. Intervenţiile chirurgicale pe cavitatea toracică se justifică doar la animalele de mare valoare.

1.5.8. Ingluvita (guşa moale)

Inflamaţia guşii se întâlneşte mai frecvent la găini, curci şi porumbei.

Etiologie. Ingluvita primară este determinată de iritaţia mucoasei prin agenţi chimici, furaje dure (ţepoase), alterarea în guşă a „laptelui" la porumbei, consum furaje alterate. Cea secundară apare după faringite şi obstrucţia guşii. Este simptomatică în holeră, pestă, difteriovariolă, candidoză, aspergiloză, trichomonoză, hipovitaminoza A, hipovitaminoze din grupul B.

Morfopatologic inflamaţia este catarală, asociată cu conţinut semifluid în ingluvita primară. În ingluvitele simptomatice, inflamaţia este cel mai adesea pseudomembranoasă, dar se asociază leziuni ale altor organe.

Simptome: abatere, dilataţia guşii prin conţinut moale sau crepitant; uneori pseudovomitare (eliminarea conţinutului pe cioc şi nări). Dilataţia pronunţată determină dispnee ca urmare a compresiunii pe trahee.

Ruptura guşii de natură traumatică, se manifestă prin stare generală gravă şi emfizem subcutanat (cu crepitaţie gazoasă), localizat în regiunea cervicală, deformând evident regiunea (Bârză şi col., 1981).

Diagnosticul se confirmă masând guşa, ţinând pasărea cu capul în jos. Diagnosticul diferenţial se face faţă de guşa pendulantă (este mai dilatată şi are conţinut consistent).

Profilaxie: igiena raţiei, profilaxia bolilor infecţioase şi parazitare, corectarea carenţelor nutriţionale.

Tratamentul constă din înlăturarea furajelor alterate, administrarea furajelor medicamentate cu zooforturi în hipovitaminoze.

Tratamentul individual constă în aspirarea conţinutului cu o sondă adaptată la seringă sau masaj al guşii, ţinând pasărea cu capul în jos. Se administrează HCl 1% sau acid salicilic, o linguriţă de 3 ori/zi; iaurt pe cioc sau în amestec cu furajele.

1.5.9. Obstrucția guşii (indigestia ingluvială, guşa tare)

Se caracterizează prin supraîncărcare şi dilatare a guşii cu conținut dens sau dur.

Etiopatogeneză. Se întâlneşte la puii şi tineretul de găină şi curcă pentru carne şi la păsări supuse îngrăşării. Se datorează consumului prelungit de concentrate uscate, tărâțe, pleavă, reziduri culinare (cartilaje), insecte, corpuri străine.

Guşa pendulantă la tineretul de curcă este determinată de carența în piridoxină (vitamina B6), asociată cu fermentația furajelor bogate în glucide de levuri din genul *Sacharomyces*, sau predispoziție genetică (Bârză şi col., 1981).

Clinic se manifestă prin abatere, zbârlirea penelor, deglutiții în gol, guşa mărită, pendulantă, ptozantă (hipotonă, atârnă). La palpație se percepe conținutul uscat.

Evoluția este subacută.

Tratamentul constă în înmuierea şi masajul pentru eliminarea conținutului, apoi medicație acidă. Dacă nu se reuşeşte eliminarea prin metode conservative, se recomandă evacuare chirurgicală, dietă, apoi medicație acidă.

1.6. Bolile compartimentelor pregastrice (prestomacelor) la rumegatoare

Generalități

Rumegătoarele dispun de unele particularități ale aparatului digestiv şi anume, existența compartimentelor pregastrice, a căror funcționare este absolut indispensabilă desfăşurării digestiei în segmentele ulterioare ale tubului digestiv, cu implicații în toate fenomenele metabolice majore. Prin urmare, compartimentele pregastrice pot fi comparate cu un laborator sofisticat, în care transformările calitative suferite de substratul nutritiv sunt absolut esențiale supraviețuirii organismului. Ele constituie un exemplu natural de simbioză între un macroorganism şi unele microorganisme, care coexistă într-o deplină armonie funcțională. Într-adevăr, micropopulația rumino-reticulară poate utiliza unele substraturi alimentare, cum ar fi celuloza sau azotul neproteic, transformându-le în produşi accesibili organismului gazdă, fenomene absente sau neînsemnate la speciile cu stomac necompartimentat.

Tot la nivelul compartimentelor pregastrice sunt sintetizați o serie de acizi gaşi volatili (AGV) cu implicații majore pentru rumegător; astfel acidul propionic este esențial în gluconeogeneză, iar acidul acetic este utilizat pentru sinteza grăsimii din lapte. Micropopulația ruminală sintetizează şi unele vitamine, cum ar fi: complexul vitaminic B, acidul ascorbic, vitamina K şi prin urmare rumegătoarele nu sunt dependente de aportul exogen a acestor vitamine.

Deşi anatomic, compartimentele pregastrice sunt aparent grosolane, ele sunt totuşi extrem de sensibile la modificările imprimate de sistemul nervos, de conținutul lor care le poate mări volumul peste limitele fiziologice, de secreția salivară şi de procesele biochimice care se desfăşoară în masa lor de conținut. Astfel, dacă bolile medicale reprezintă 70% din totalul bolilor la rumegătoare, 40% din acestea sunt determinate de disfuncții rumino–reticulare (Nichols, 1960).

Toate acestea demonstrează că buna funcționare a compartimentelor pregastrice este esențială în menținerea stării de sănătate şi implicit a capacității productive a rumegătoarelor.

Etiopatogeneza indigestiilor rumino–reticulare. Stomacul pluricompartimentat funcționează ca un tot unitar, fiecare segment contribuind la îmbibarea, fărâmițarea, macerarea, şi apoi la tranzitul alimentar, după ce a fost remasticat, spre segmentele următoare ale tubului digestiv, un rol esențial în acest proces având-ul foiosul, care funcționează

ca o pompă aspiro-respingătoare. Cauzele şi mecanismele patogenetice ale indigestiilor rumino-reticulare au o mare diversitate. Dependent de acestea se deosebesc:

-indigestii biochimice rumino-reticulare (dependente de conținut) şi

-indigestii motorii ale compartimentelor pregastrice.

Între procesele biochimice şi motorii ale compartimentelor pregastrice există o strânsă corelație, astfel încât perturbarea unora duce automat la dereglări ale celorlalte.

Ghergariu (1981), consideră că funcționarea ireproşabilă a compartimentelor pregastrice este condiționată de:

-cantitatea şi compoziția corespunzătoare a microsimbionților ruminali;

-mediul chimic rumino-reticular constant;

-substrat nutritiv suficient şi calitativ corespunzător pentru dezvoltarea micropopulației ruminale;

-omogenizare constantă şi temeinică a conținutului.

Indigestiile rumino-reticulare, în general, pot fi produse de factori de natură alimentară, sub aspect cantitativ sau calitativ, ce țin de întreținerea şi exploatarea rumegătoarelor şi factori din partea animalului, cum ar fi: tulburări ale secreției salivare, rumegării, eructației, dereglări ale motilității şi biochimismului rumino-reticular.

Principalii factori de natură alimentară şi de întreținere, care produc disfuncții rumino-reticulare sunt redați în *Tabelul 1*.

Cantitatea şi calitatea alimentelor ingerate, are o legătură directă, cu toți factorii implicați în disfuncțiile rumino-reticulare. Astfel, rațiile furajere improprii şi neregulate, prea abundente sau prea reduse şi rar administrate, schimbarea deasă şi bruscă a compoziției lor şi mai ales deficitare în fibră brută, adăpatul neregulat, exagerarea sau reducerea cantității de sare în alimente, mucegăirea lor, excesul de substanțe indigeste, medicamente, toxice minerale sau din plante, fac ca unitatea funcțională dintre compartimentele pregastrice şi conținutul lor să sufere modificări profunde.

Acizii gaşi volatili (AGV, acizii gaşi inferiori) reprezintă principala sursă de energie pentru rumegătoare. Concomitent cu intrarea în activitate a compartimentelor pregastrice (odată cu trecerea la consumul de furaje vegetale), glicemia se reduce la jumătate față de valorile inițiale (40 mg/dl.), pe când nivelul AGV din sânge creşte.

Cantitatea totală de AGV la animalul adult este evaluată la 1,8–2,4 kg/24 ore, având o concentrație în lichidul ruminal de 0,5–1,2 g/100 ml. Producerea de AGV (acid formic, acetic, propionic, butiric, valerianic, lactic) este asigurată de majoritatea bacteriilor ruminale, indiferent de

substrat (glucide, lipide, protide), alături de alți acizi gaşi superiori. Astfel, AGV sunt cei mai importanți produşi rezultați din digestia ruminală a nutrienților. Aceştia se absorb în proporția cea mai mare la nivelul rumenului şi foiosului – aproximativ 88% - (epiteliul ruminal dispune de proprietăți absobtive pentru aceşti produşi), iar restul se absorb treptat din celelalte segmente ale tubului digestiv unde ajung odată cu conținutul ruminal.

Tabelul 1.

Factori care produc disfuncții rumino-reticulare
(după Sommer, 1975, citat de Ghergariu, 1981, modificat)

Nr. crt.	Factorii răspunzători	Efecte
1.	Aşternut necorespunzător.	Rumegare deficitară prin scurtarea perioadei de odihnă (a decubitului), secreție salivară redusă, scăderea pH-ului ruminal.
2.	Schimbarea bruscă a rației furajere fără pregătire prealabilă (acomodare).	Dezvoltarea redusă a micropopulației adecvate şi ca urmare o utilizare redusă a hranei; stabilirea unei micropopulații bacteriene adaptate necesită 6-8 zile.
3.	Deficit de fibră brută, sub 18% din substanța uscată.	Lipsa de substrat pentru bacterii, reducerea motricității ruminale, reducerea secreției salivare, rumegare deficitară.
4.	Exces de glucide în rație (concentrate).	Acidoză ruminală, scăderea pH-ului, scurtarea rumegării, reducerea secreției salivare, creşterea nr. de lactobacili şi streptococi, reducerea florei Gam-negative şi a protozoarelor.
5.	Exces de azot proteic sau neproteic în rația furajeră (concentrate, uree).	Alcaloză ruminală, NH_3 crescut, creşterea pH-ului, dezvoltarea florei de putrefacție (*E. coli, Proteus*), leziuni ale epiteliului ruminal.
6.	Siloz de proastă calitate (exces de acid butiric sau mucegaiuri).	Distrugerea microorganismelor ruminale, scăderea pH-ului, intoxicație.
7.	Fân mucegăit.	Distrugerea microorganismelor ruminale, intoxicație.
8.	Frunze de sfeclă alterate sau murdărite.	Intoxicație, dezvoltarea florei de putrefacție, modificări ale pH-ului, leziuni ale epiteliului ruminal, inflamații, tulburări de absorbție ruminală.

În cursul absorbției prin mucoasa ruminală AGV sunt supuşi unor transformări metabolice astfel:

-acidul butiric, în cea mai mare parte este oxidat în acid β hidroxibutiric, care împreună cu partea nemodificată trece în circulația

sangvină şi prin vena portă ajunge la ficat, unde surplusul de acid butiric este şi el metabolizat în acid β hidroxibutiric. Acesta ajunge din nou în circulația generală, reprezentând principalul corp cetonic. El este metabolizat şi utilizat ca sursă de energie în multe organe, inclusiv în glanda mamară, unde reprezintă precursorul sintezei a aproape 1/2 din acizii gaşi cu catenă scurtă şi medie (C_4-C_{14}) din lapte.

-acidul propionic este metabolizat la nivelul mucoasei ruminale în proporție de 30%, şi transformat în acid lactic, care împreună cu restul de 70% nemetabolizat, ajunge la ficat prin vena portă. Ficatul transformă aproape complet ambele forme (acid lactic şi propionic) prin intermediul oxaloacetatului în energie (prin ciclul acizilor tricarboxilici) sau glucoză, care va fi depusă ca glicogen hepatic sau eliberată în circulația generală. Acidul propionic este singurul AGV utilizat în gluconeogeneză.

-acidul acetic este puțin metabolizat la nivelul mucoasei ruminale (rezultă CO_2). El trece ca atare în circulația generală de unde este captat şi metabolizat în Acetil–CoA şi prin aceasta în ciclul acidului citric, în multe țesuturi, dar în special la glanda mamară, unde este utilizat, alături de β hidroxibutirat, ca precursor în biosinteza acizilor gaşi cu catenă scurtă şi medie din lapte.

Formarea şi utilizarea AGV este un exemplu de simbioză între microbionții ruminali şi rumegătorul gazdă, în sensul că produşii rezultați din metabolismul microbian anaerob sunt adevărate deşeuri biologice pentru aceştia, sunt inutilizabili şi nocivi, dar pentru animalul gazdă ei reprezintă o sursă vitală de energie, comparabilă cu rolul glucozei la omnivore şi carnivore.

Strâns legată de modul de alimentație şi chiar dependentă de aceasta este **micropopulația ruminală**. Astfel, microflorei şi microfaunei ruminale le trebuiesc un timp de adaptare la furajele nou consumate, de aproximativ 2–6 zile (pentru unele bacterii şi nutrețuri timpul este chiar mai lung). De aceea schimbarea bruscă a alimentației poate determina disfuncții rumino–reticulare. De asemenea, deficitul rațiilor în fibroase, sub 18% din substanța uscată a rației, determină un deficit de substrat pentru dezvoltarea bacteriilor, scăderea secreției salivare datorită lipsei de excitare a receptorilor. Scade astfel motricitatea rumenului şi în final diminuă rumegarea.

Excesul de hidrocarbonate determină prin biodegadarea lor scăderea pH–ului şi fermentarea acido–lactică a conținutului ruminal modificându–i presiunea osmotică, cu apariția acidozei ruminale şi chiar metabolice, cu forme mai mult sau mai puțin grave. Excesul de proteine favorizează creşterea pH–ului ruminal, cu fermentație anormală a

conținutului, favorizând dezvoltarea *E. coli, Proteus sp. etc.* cu producerea unei mari cantități de amoniac. În schimb, silozul de proastă calitate modificã pH–ul ruminal, distrugând astfel flora saprofitã.

Un rol important îl au nutrețurile mucegãite. Multe mucegaiuri au şi o activitate micotoxigenã. Acestea inhibã peristaltismul şi produc dismicrobism ruminal. Uneori se produce creşterea histaminei şi altor amine biologic active, implicate în producerea timpanismului, obstrucțiilor intestinale sau toxicozei acidolactice şi histaminice. Au şi acțiune hepatotoxicã (ex. aflatoxinele) sau nefrotoxicã (ex. ochratoxinele) care pot duce secundar la disfuncții rumino–reticulare.

Dintre factorii dependenți de animale, cel mai frecvent întâlniți sunt următorii:

-sensibilitatea conductibilității nervoase la nivelul compartimentelor pregastrice, care răspund prin inhibiție la tulburările locale, dar şi la cele generale, fapt ce contrastează cu aspectul anatomic gosolan al acestor viscere, care au o musculatură puternică şi o mucoasă lipsită de glande, însă pliată specific fiecărui compartiment.

-cantitatea şi calitatea salivei influențează în mare parte procesele biochimice rumino–reticulare, întrucât caracterul alcalin al acesteia (conținutul ridicat de $NaHCO_3$) menține pH-ul constant al conținutului ruminal. De asemenea, producția mare de gaze la acest nivel este pusă şi pe seama desfacerii $NaHCO_3$, de aceea proporția de CO_2 în aceste gaze este foarte mare. Secreția salivară, la rândul ei, variază în mare parte, sub raport cantitativ şi chiar calitativ, în funcție de tipul şi caracterele fizice ale rației furajere, dar mai ales de gradul de distensie al rumenului: cu cât distensia şi implicit presiunea intraruminală este mai mare, cu atât cantitatea de salivă este mai mică. Reducerea cantității de salivă deglutită duce la scăderea pH-ului lichidului ruminal şi ulterior a motilității rumino-reticulare.

-mişcările rumino-reticulare sunt stimulate de către fibroase, prin excitarea receptorilor de la nivelul cavității bucale, faringelui şi rumenului.

-rumegarea, proces fiziologic esențial pentru rumegãtoare, este condiționatã atât de structura fizicã a rației furajere, cât şi de integitatea morfofuncționalã a tubului digestiv şi a organismului în ansamblu. Dereglarea rumegării, semn al disfuncțiilor rumino-reticulare, are o influență negativã asupra micropopulației ruminale şi a digestiei, cu repercusiuni asupra stării de sãnatate în general.

-micropopulația ruminală este influențată de fiecare aliment în parte, unele favorizând dezvoltarea unei categorii de bacterii, ajungându-se astfel la degajări de gaze sau spumă, iar altele favorizează dezvoltarea unor infuzori. **Microflora**, în special flora bacteriană este numeroasă (10^9-10^{10}

bacterii /ml conținut ruminal) şi extrem de variată (numărul speciilor depăşeşte 100, predominând cele anaerobe şi nesporulate). Include streptococi *(Streptococcus bovis)*, lactobacili întâlniți în număr foarte mare la viței sugari în rumen şi cheag, bacterii care descompun glucidele solubile *(Selenomonade)*, bacterii proteolitice, celulozolitice *(Bacteroides succinogenes, Ruminobacter parvum, Ruminococcus flavofaciens)* care cu ajutorul celulazei scindează celuloza din rumen (rumegătoarele nu au enzime capabile să scindeze celuloza). Regimul alimentar influențează dezvoltarea bacteriilor astfel: în cazul unui regim alimentar mixt pot exista 10^9-10^{10} germeni/ml conținut ruminal. Iarba şi hrana bogată în amidon duce la creşterea numărului lor până la 10^{12}/ml şi chiar mai mult iar cantitatea totală a acestora în conținutul ruminal este de 5-6 kg; în schimb sub influența nutrețului însilozat, paielor sau furajelor necorespunzătoare, numărul bacteriilor poate scădea la 10^7/ml iar cantitatea la 3 kg. **Microfauna**, este reprezentată de aproximativ 20-25 de specii de protozoare, dintre care cea mai mare importanță o au infuzorii, care prezintă forme caracteristice, strict adaptate la condițiile de anaerobioză accentuată din rumen (oxigen sub 1%, metan –30%). Numărul acestor infuzorii este de 10^6/ml conținut ruminal şi este dependent de rația furajeră; fânul şi sfecla sunt convenabile pentru *Isotricha* şi *Dasytricha*, iarba pentru *Diplodinium* şi *Entodinium*, iar concentratele pentru *Entodinium*. Popularea rumenului cu aceste microorganisme se face treptat, de la o vârstă foarte tânără, încă din prima săptămână de viață, prin contaminare de la animalele învecinate cu apa, furajele ingerate sau prin contact direct. În caz de inaniție aceste microorganisme mor, de aceea pentru a opri defaunizarea rumenului, furajarea trebuie să fie continuă şi fără variații bruşte. Multe microorganisme considerate până nu de mult ca fiind protozoare flagelate, sunt de fapt **zoospori** (fungi). Aceştia pot ajunge să reprezinte cel puțin 8% din biomasa ruminală la animalele la care rația este alcătuită din furaje preponderent fibroase. Zoosporii se ataşează în mod natural de furaje şi formează rizoizi, care pătrund în structurile vegetale. După ingestia acestora odată cu furajele, rizoizii vor forma sporangi care după ce devin maturi eliberează noi zoospori în aproximativ 15-16 min. Zoosporii sunt mobili şi au un pronunțat chemotactism pentru glucide, de aceea se ataşează rapid de particulele de furaje bogate în celuloză şi amidon, participând astfel la procesele glicolitice şi proteolitice ale digestiei din rumen. Se consideră că rolurile lor în digestie sunt mai moderate decât ale bacteriilor, semnificația lor biologică în ecosistemul rumino-reticular nefiind pe deplin stabilită.

Eructația, act esențial pentru viața rumegătoarelor, este direct influențată, atât de rația furajeră, cât şi de motilitatea rumino-reticulară,

corelate cu posibilitățile de evacuare a gazelor pe calea esofagului. Ea poate fi împiedicată de obstrucții sau ocluzii ale esofagului, obturarea cardiei prin alimente, spumă, lichid ruminal sau excesul de furaje uşor fermentescibile.

Compartimentele pregastrice alcătuiesc o unitate funcțională, disfuncțiile lor antrenând prin mecanisme neuro-reflexe disfuncția altor aparate şi sisteme ale organismului, astfel încât putem spune că integitatea lor morfofuncțională este indispensabilă pentru starea de sănătate a rumegătoarelor.

Reactivitatea organismului la multiplele solicitări poate fi influențată de:

-potențialul genetic, prin care rasele specializate pentru producția de lapte oferă premise de randament superior, însă sunt mai susceptibile la perturbări adaptative sub acțiunea factorilor nocivi;

-bolile "achiziționate" în timpul fătării sau perioada puerperală, ca şi alte boli care slăbesc rezistența organismului, ducând adesea, prin modificarea stării generale, la diferite tulburări digestive, mai ales de natură secundară;

-solicitările de gup, fără importanță prea mare în perioada de stabulație, pot deveni nocive odată cu ieşirea la păşune, mai ales în perioadele cu ploi abundente, când între animalele ținute în padoc se generează stări conflictuale de ierarhizare, cu lupte între indivizi şi în final cu înlăturarea unora de la jgheabul cu furaje. Aceasta duce la o semiînfometare sau uneori la consum rapid şi defectuos, cu intermitență, predipunând la indigestii;

-paturile necorespunzătoare şi deficitul de microclimat diminuă consumul de furaje sau rumegarea datoritã lipsei de confort şi odihnă, cu maldigestii sau chiar indigestii, de regulă biochimice simple.

Etiologic, indigestiile rumino–reticulare pot fi considerate:

-primare, cele mai multe având cauze alimentare şi mai rar traumatice;

-secundare, consecutive mai ales unor stări morbide generale cum ar fi sindromul de stres sau de febră, sau simptomatice în alte organopatii din afara compartimentelor pregastrice.

Patogenetic, indigestiile rumino–reticulare pot fi sistematizate în:

-indigestii rumino–reticulare biochimice, dependente în principal de conținutul ruminal;

-indigestii motorii ale compartimentelor pregastrice şi

-inflamațiile rumino–reticulare.

1.6.1. Indigestia rumino-reticulară biochimică simplă

Indigestia rumino–reticulară biochimică simplă constă în reducerea sintezelor şi digestiei la nivelul rumenului ca urmare a scăderii activităţii simbionţilor ruminali, fără să se producă fermentaţii anormale. Este legată de calitatea furajelor şi apare când animalele sunt hrănite cu raţii sărace în proteine, hidrocarbonaţi, macro şi microelemnte (P, Cu, Co, Mn, Mo) necesare micropopulaţiei rumino–reticulare. Alte cauze mai pot fi: flămânzirea animalului, hrănirea cu furaje poluate, administrarea *per os* de substanţe antiseptice, antibiotice, chimioterapice, sau greşeli de alimentaţie. Asemenea situaţii se întâlnesc când rumegătoarele sunt furajate în mare parte cu paie, coceni de porumb, vreji şi alte reziduri vegetale sau industriale, ajungându-se în cazuri grave la o adevărată subalimentaţie. Efecte similare pot avea şi nutreţurile combinate alcătuite dintr-un număr redus de sortimente, fără microelemente, insuficienţa sau lipsa sării de bucătărie, adăparea insuficientă, schimbările bruşte ale raţiei furajere, nutreţurile tăiate prea scurt ori cu stare fizică necorespunzătoare sau chiar consumul exagerat după goluri de furajare.

Secundar, indigestia biochimică simplă poate apare după staza de conţinut ruminal, ca urmare a hipotoniei sau pareziei rumino–reticulare sau după sindromul diareic.

Patogeneza. Scăderea activităţii microflorei şi microfaunei ruminale realizează dezechilibre între nutrienţi la nivelul rumenului fiind totodată şi un factor stresor. Se realizează astfel disbacteria rumino-reticulară, precum şi reducerea numerică şi modificarea de profil a micropopulaţiei de infuzori. Prin urmare, este perturbată digestia la acest nivel cu sinteză deficitară de AGV, vitamine, produşi plastici şi energetici, cu efecte asupra productivităţii şi sănătăţii rumegătoarelor, în special tulburarea producţiei de lapte, iar dacă aceste nereguli persistă o perioadă mai îndelungată, apar şi alte consecinţe nutriţional-metabolice (ex. cetoza subclinică). Consecutiv modificării biochimismului ruminal apar şi modificări ale motilităţii rumino–reticulare, fapt pentru care indigestia biochimică simplă este adesea punct de plecare pentru celelalte tipuri de indigestii sau alte boli nutriţional – metabolice.

Morfopatologic, nu apar leziuni macroscopice ale mucoasei ruminale, întrucât dismicrobismul şi modificările biochimice rumino–reticulare sunt relativ discrete.

Tabloul clinic. Apetitul este prezent dar capricios iar uneori chiar dispare. Se constată parezie rumino–reticulară, cu intensitate redusă a mişcărilor ruminale, fapt ce favorizează supraîncărcarea ruminală sau meteorismul moderat şi recidivant. La palpatia ruminală externă se obţine

consistenţă scăzută iar la ascultaţie zgomote puternice de lichid. În timp animalele slăbesc, se instalează sindromul anemic şi chiar distrofii hepatice, fiind astfel punct de plecare pentru multe tulburări metabolice (slăbire, cetoză subclinică, osteodistrofii etc.). Scade producţia de lapte şi procentul de găsime al acestuia ca o consecinţă a cantităţii mici de acizi gaşi volatili (în special acid acetic şi propionic) care se formează în rumen. De altfel această indigestie mai este numită şi ***sindromul scăderii grăsimii din lapte.*** Creşte morbiditatea pentru boli intercurente, mai ales la tineret, pentru că rezistenţa organismului este mică şi scade capacitatea lui reactivă datorită dismetaboliilor; ex. hipovitaminoze din grupul B (vitaminele B se sintetizează în rumen), hipovitaminoza K (în lipsa vitaminei K, care se sintetizează în rumen, apare sindromul hemoragipar), hipoproteinemie (scade astfel şi titrul de anticorpi).

Diagnosticul se pune pe baza semnelor clinice, cu evoluţie discretă şi progesivă şi pe cele obţinute la examenul conţinutului ruminal. Acesta are culoare gri–cafeniu, pH–ul neutru sau uşor alcalin, putere de fermentaţie scăzută, număr de simbionţi mic sau chiar dispariţia infuzorilor şi dezechilibru al proporţiilor AGV. La acestea se adaugă ancheta nutriţională, care evidenţiază geşeli de igienă alimentară.

Diagnosticul diferenţial se face cu boli metabolice, carenţiale sau toxicoze cronice de altă natură.

Evoluţia este obişnuit subacută sau cronică.

Prognosticul vital este favorabil iar cel economic este rezervat datorită complicaţiilor ce pot apărea ca urmare a prelungirii stării de boală.

Tratamentul profilactic constă în asigurarea igienei alimentare, mai ales în efectivele mari de animale: raţii echilibrate în principii nutritivi şi suficiente cantitativ, fără goluri de furajare. Curativ se va corecta alimentaţia sub raport energo–proteic, introducerea în raţia furajeră de suplimente vitamino–minerale (Ca, P, Cu, vit B_{12}), şi chiar însămânţarea rumenului cu conţinut ruminal de la animale sănătoase, 3 – 5 l. În funcţie de complicaţiile ce pot apărea se va efectua şi tratament simptomatic.

1.6.2. Indigestia prin supraîncărcarea rumenului

Indigestia prin supraîncărcare a rumenului constă în acumularea masivă de conţinut ruminal, care se manifestă prin perturbarea digestiei, dilataţia rumenului şi întreruperea tranzitului gastrointestinal. Apare mai frecvent la rumegătoarele mari şi mai puţin la cele mici, pe cazuri sporadice, la animalele lacome, înfometate sau cu hipotonie rumino–reticulară.

Etiopatogenezã Boala apare dupã consum exagerat de alimente indigeste sau greu digestibile cum ar fi: gãunțe de cereale uscate, furaje cu pãmânt, pleavã, furaje reci (de pe zãpadã) care produc parezie rumino–reticularã, plante cu principii toxici parasimpaticolitici, ce inhibã contracțiile ruminale: *Atropa belladonna* (mătrăgună), *Datura stramonium* (laur, ciumãfaie), *Hyosciamus niger* (mãselariță). De asemenea apare şi la animalele care consumã imediat dupã eforturi mari, care sunt adãpate insuficient sau la care se reduce motilitatea rumino–reticularã prin: febrã, dureri mari, medicație antimicrobianã, transporturi, autointoxicație în perioada de gestație, stres.

Mai frecvent, boala apare dupã consumul unor cantitãți mari de nutrețuri, în special concentrate, rãdãcinoase, borhoturi, de cãtre animalele nesupravegheate sau dupã consumul de nutrețuri indigeste de cãtre animalele cu pervertirea gustului (pleavă după păscut pe mirişti), corpi strãini la animale cu pica. Noi am întâlnit-o după consumul accidental de sfoară, utilizată la balotarea fibroaselor, consumul de cotoare de ardei, iar secundar, în leucoza localizată la cheag.

Ca urmare a supraîncãrcãrii ruminale în prima fazã se produce hiperchinezie, dureri şi chiar contracturi iar ulterior hipochinezie şi parezie rumino–reticularã. Se produce staza de conținut şi tendința de deshidratare a lui ca o consecințã a continuãrii absorbției apei şi chiar împâstarea conținutului. Acestea induc o digestie insuficientã, fãrã generarea în exces de compuşi de fermentație anormalã. Ca urmare, dismicrobismul nu este sever şi astfel toxiemia este redusã, iar meteorismul secundar este moderat. Totuşi biochimismul ruminal se modificã, conținutul împâstat poate presa peretele rumenului ducând la fenomene ischemice, loc de dezvoltare a unor microbi şi chiar procese inflamatorii. Distensia rumenului acționează mecanic asupra organelor din jur.

Morfopatologic, la nivelul rumenului se constatã creşterea în volum a acestuia, peretele este destins, conținutul împâstat, iar la mucoasa ruminalã se observã leziuni congestive, zone cu mucoasã descuamatã şi uneori hemoragii. Epiteliul mucoasei se desprinde la îndepãrtarea conținutului. La nivelul organelor parenchimatoase apar leziuni congestivo hemoragice.

Tabloul clinic debuteazã cu abatere, rumegare încetinitã sau absentã, apetit absent, manifestãri de colicã (mişcãri repetate a ternului posterior, gemete, scrâşnete din dinți), eructații cu miros urât, defecarea se rãreşte cu tendința spre constipație iar după 2 - 3 zile de boalã apare descãrcarea diareicã prin fermentația conținutului rumino – intestinal. La unii indivizi apare falsa paraparezã cu nesiguranță în mers, decubit prelungit, datoritã compresiunii exercitate de rumenul dilatat asupra

plexului lombo-sacral. Rumenul se dilatã mai întâi în partea inferioarã, ceea ce face ca golul flancului sã rãmânã mult timp în evidenţã. Dacã apare timpanismul, dispare golul flancului.

La ascultaţia rumenului se aud zgomote de crepitaţii şi reducerea sau chiar dispariţia celor de contracţie (se instalează parezia rumino–reticularã).

La palpaţia rumenului consistenţa este pãstoasã şi devine durã în timp. Un semn caracteristic este faptul cã la palpaţia profundã, cu pumnul, rãmâne amprenta pumnului. Sensibilitatea dureroasã localã este crescutã. Transrectal, se poate palpa rumenul, aproape de intrarea în bazin.

Mucoasele aparente au aspect injectat, iar în final (dupã 2 – 3 zile de boalã) pot apare fenomene de depresiune corticalã (mers geoi, încetinit, atitudini inerte) ca o consecinţã a ruminotoxiemiei sau cetozei secundare şi scãderea producţiei de lapte.

Împâstarea datorată însetării determină agitaţie; rumenul este mai puţin destines şi animalele se reped la apă.

Boala evoluează 3–4 zile sau chiar 1–2 zile, timp în care indigestia se rezolvã şi apar eructaţii fetide, vomitări, diaree cu fecale urât mirositoare şi însoţite de flatulenţã (lucru neobişnuit la rumegãtoare). Se poate complica (dupã 12 ore de la debut) cu timpanism, sau se poate croniciza şi evolua ca parezie cronicã rumino–reticularã.

transrectal – se poate palpa aproape de intrarea în bazin.

Diagnosticul se pune pe baza pareziei rumino–reticulare, sindromului de colicã şi a destinderii ventrale a peretelui abdominal stâng.

Diagnosticul diferenţial se face faţã de celelalte indigestii rumino–reticulare, parezia prestomacelor, sindrom Hoflund, meteorism (are evoluţie rapidă, consistenţa este elastică), acidoza ruminală (consistenţa este moale, autointoxicaţia gravă); împâstarea foiosului (colică gravă, constipaţie mai gravă), geosedimentoza, deplasarea cheagului spre stânga (zgomot amforic, son timpanic), invaginaţia intestinalã (colica este foarte intensã şi defecarea absentã)

Prognosticul este benign sau rezervat şi chiar grav în funcţie de etiologie, dacã boala durează mai mult de 2 – 3 zile şi apar complicaţii.

Tratamentul profilactic presupune respectarea normelor de igienã alimentarã, creştere şi exploatarea a animalelor. În caz de boalã se va avea în vedere evacuarea conţinutului ruminal. Pentru aceasta se va administra apã la discreţie, infuzie de floare de fân, furaje cu acţiune laxativã, plimbarea animalelor, masaje în regiunea rumenului, clisme repetate cu apã rece, sifonarea conţinutului ruminal. Se recomandă folosirea unui aparat de vacuum (de exemplu o sondã adaptatã la instalaţia de muls), pentru extragerea conţinutului când acesta este pãstos; când nu se încearcã

ramolirea conținutului introducând în rumen, cu sonda, apă uşor sărată sau zaharată, câte 10 – 20 l, în care se pune şi drojdie de bere (100 – 200 g). In acest caz animalul va fi supravegheat mai atent pentru că se poate produce o fermentare a conținutului ruminal, cu producerea de gaze în exces şi apariția meteorismului.

Medicamentos putem interveni cu purgative saline în dozã de 500 – 1000 g (sulfat de Mg sau de Na) sau uleioase (ulei de parafină sau comestibil, 2-5 l), emetic 5 – 8 g /zi administrat în două reprize, rãdãcinã de veratrum 3 – 5 g/ 500 ml apã, rãdãcinã de ipeca de 3 ori/zi 10 – 30 g la vacă şi 2 g la oaie Ca eupeptice şi ruminatorii se recomandă bãuturi alcoolice – alcool de 90^0 100 – 200 ml/500ml apã, rumisan 80 – 100 ml /zi în două reprize, ruminol 5 – 8 ml la vaci şi 0,5 – 1ml la oi; acesta acționează brutal şi nu se face la animalele gestante (conține stricninã, veratrinã, pilocarpinã). Se obțin rezultate bune şi cu cafea, 200 g la bovine.

Substanțe care stimulează motricitatea – parasimpaticomimetice cum ar fi pilocarpina, arecolina se administrează în doze moderate şi doar dacă colica nu se a gravează şi atunci când pulsul nu şi-a pierdut calitãțile. Nu se administrează la animalele gestante Alãturi de acestea se va folosi medicație simptomatică pentru deshidratare, susținerea activității cardiovasculare iar dacă nu apar rezultate intervenim chirurgical pentru scoaterea conținutului ruminal şi reînsămânțarea cu lichid ruminal de la animale sãnãtoase (3 – 4 l).

1.6.3. Indigestia prin schimbarea bruscă a rației

Indigestia prin schimbarea bruscã a rației este condiționată de incapacitatea de adaptare rapidă a compartimentelor pregastrice la prelucrarea sortimentelor noi de furaje, cu cantități diferite de proteine sau furaje diferite calitativ în ce priveşte raportul dintre proteine/zaharuri solubile/celulozã, introduse brusc în alimentație, fãrã o perioadă de acomodare. Pentru aceasta evoluția şi exprimarea ei clinică este foarte diferită.

Etiopatogeneza are la bază dismicrobismul relativ grav indus de modificarea bruscă a rației furajere, întrucât readaptarea micropopulației ruminale la noile sortimente furajere necesită un anumit timp. Schimbarea bruscă a rației furajere în totalitate, sau numai a anumitor sortimente din rație, cum ar fi găunțele, sau trecerea bruscă de la regimul de stabulație la iarbă, induce dismicrobism grav în conținutul ruminal, datorită imposibilității adaptării imediate a micropopulației ruminale la noul profil alimentar. Când fluctuațiile de sortimente furajere au loc la intervale scurte sau când modificarea rației este relativ totală, readaptarea

microsimbionților ruminali poate necesita chiar mai multe săptămâni. Se produc perturbări ale digestiei şi sintezelor ruminale (nu atât de grave ca în acidozã sau alcalozã) cu schimbări ale proporțiilor acizilor gaşi volatili (AGV): creşte acidul butiric şi acidul lactic, care vor induce hipotonia rumino–reticularã, mai ales la rasele ameliorate.

Tabloul clinic debuteazã cu modificări discrete ale stării generale, apetit capricios şi lipsa de randament productiv, mai ales în ceea ce priveşte cantitatea şi calitatea laptelui (scade cantitatea şi procentul de grăsime). Uneori apar modificări biochimice la nivelul rumenului care pot duce în final la cetozã, acidozã sau alcalozã ruminalã. Alteori apar modificări în motricitatea rumino–reticularã care pot duce la meteorism, dilatarea foiosului şi chiar obstrucția lui, abomazitã şi chiar enteritã.

Diagnosticul are în vedere manifestările clinice discrete, ancheta nutriționalã care evidențiazã schimbările bruşte furajere şi chiar examinarea directã a conținutului ruminal în care se constatã scãderea numărului de protozoare.

Prognosticul este grav doar din punct de vedere economic, cel vital fiind favorabil.

Tratamentul se face prin administrarea fânurilor de foarte bunã calitate, pentru a asigura celulozã peste 18% din substanța uscatã a rației furajere. Se stimulează astfel rumegarea, eructația, activitatea şi calitatea microsimbionților ruminali. Modificările rației furajere se vor face treptat. În cazurile mai grave se pot administra ruminative şi chiar reînsãmânțarea rumenului cu conținut de la animalele sãnãtoase.

1.6.4. Meteorismul ruminal acut

Meteorismul ruminal acut (indigestia gazoasã acutã ruminalã, indigestia spumoasã acutã, timpanita spumoasã), este dilatarea excesivã a rumenului şi rețelei prin gazele provenite din fermentație sau prin acumularea de spumozități şi apare mai frecvent la taurine, mai rar la ovine şi caprine.

Factorii cauzali ai meteorismului sunt: – **predispozanți**: oboseala, convalescența, stabulația îndelungatã, afecțiuni cronice ale compartimentelor pregastrice, lipsa alimentelor fibroase, lãcomia, schimbarea bruscã a rației, labilitatea sistemului nervos influențatã de factori macrocosmici (încărcătura electricã din atmosferã, ploi reci, cantitatea de O2, presiunea atmosfericã). Predispoziția individualã ține în primul rând de particularitățile de inervație rumino–reticularã, reflexul de eructație şi compoziția salivarã, strâns legate de constituția fiecărui animal.

– **ocazionali**: consum de furaje uşor fermentescibile, leguminoase (trifoi, lucernã, mãzãriche, apoi lupinul, sulfina), şi mai rar firuţa (*Poa pratensis*), păiuşul (*Festuca spp*), cozile sau frunzele diverselor flori, rapiţa, plantele fragede de porumb şi toate furajele verzi înainte de înflorire, suculente (varză, cartofi, sfecla furajeră sau de zahăr), vegetaţia crescută în mod luxuriant, reziduri industriale în cantităţi mari (borhoturi, tãiţei de sfeclã, reziduri de cereale), găunţele în fază de lapte-ceară, cele bogate în proteină sau înmuiate înaintea consumului. Pericolul mai mare când acestea sunt umezite cu rouã, brumã, zãpadã – fiind reci determinã şi **parezia** compartimentelor pregastrice (scade motricitatea). La fel acţionează şi plantele cu principii **toxici** (vagolitici) – brânduşa de toamnã (*Colchicum autumnale*), macul (*Papaver rhoeas*), mãtrãguna (*Atropa belladonna*), ciumãfaia (*Datura stramonium*), alimentele alterate, nutreţul verde "pălit" sau încins în gămezi. Meteorismul poate fi produs şi dupã consumul de concentrate mãcinate mãrunt. Toate aceste sortimente au conţinutul redus de fibre şi abundenţă relativă de glucide uşor digestibile, de polizaharide sau proteine uşor solubile.

Meteorismul apare şi **secundar** în obstrucţii esofagiene, în boli cu reflexe abdominale dureroase care inhibã eructaţia (chiar dacã furajarea a fost normalã) şi **simptomatic** în boli infecţioase, toxice (mai ales în intoxicaţii cu plante care conţin substanţe vagolitice şi saponine), indigestii biochimice rumino–reticulare, tetanii nutriţionale (hipocalcemia, hipomagneziemia).

Patogeneza Tulburarea reflexului de eructaţie este principalul factor care justifică reţinerea gazelor de fermentaţie în rumen. Reducerea eructaţiei este determinată de conţinutul scăzut de fibră brută al furajelor timpanogene, fapt ce nu mai stimulează mucoasa reflexogenă din zona cardiei, sau prin acoperirea acestei zone de spumozitatea care se formează în rumen. Pe de altă parte, destinderea rumenului, implică lipsa de relaxare a sfincterului anterior al esofagului, factor auxiliar pentru suprimarea eructaţiei.

La aceasta se adaugã:

- factori care diminuã motricitatea ruminalã, datoritã scãderii proporţiei de fibroase în raţie sau nutreţurilor tãiate prea scurt, sau dischinezia rumino–reticularã indusã de alţi factori, caz în care meteorismul va fi gazos.

- bacterii care determinã formarea gazelor; dismicrobismul ruminal cu exces de germeni mucinogeni în dauna celor mucinolitici. Prin producerea de mucină, scade tensiunea superficială a conţinutului ruminal, favorizând formarea spumei, care împiedică eructaţia.

- consumul componenților furajeri care contribuie la formarea spumozității. Furajele cu conținut ridicat în hemiceluloze, substanțe pectice (reţin multã apã), saponine, cele bogate în hidrocarbonate şi proteine vegetale cu multe fracțiuni solubile sunt rãspunzãtoare de producerea meteorismului spumos.

La producerea spumozității contribuie şi scãderea pH-lui la 5 (factor de stabilizare al spumei), scãderea temperaturii conținutului ruminal la 20^0 C, scãderea cantității de salivã. Acțiunea acestor factori duce la scãderea tensiunii superficiale a lichidului ruminal şi apariția spumozității. Acumularea gazelor şi a spumei determinã, pe lângã tulburări digestive şi grave tulburări circulatorii şi respiratorii (congestie pulmonarã acutã) care duc în final la asfixie sau sincopã.

Morfopatologic. Gazele şi spuma ruminalã în exces duc la distensia sau chiar ruperea rumenului în timpul vieții sau post mortem (le deosebim dupã infiltrarea cu sânge a marginilor plãgii) sau ruptura diafragmului. Organele abdominale (splinã, ficat) sunt stoarse de sânge, acesta fiind trimis în mica circulație, ceea ce determinã congestia pulmonarã şi encefalicã.

Tabloul clinic. Manifestarea clinicã este dramaticã, apare de regulã la pãşune şi cuprinde un numãr mare de animale mai ales când sunt scoase pe pãşunea rouatã, fãrã a consuma înainte alte furaje. Animalele întrerup furajarea, prezintã facies agitat, speriat, eructațiile se rãresc (în timpanismul spumos la început eructațiile sunt mai frecvente), volumul abdominal creşte vizibil, mai întâi din partea stângã, unde apare la început *nivelarea* (se şterge golul flancului), apoi *balonarea,* (pânã la unghiul extern al iliumului) urmatã de *timpanism*. Odatã cu aceasta se observã şi tahipnee, dispnee, atitudine ortopneicã, mucoase cianotice şi tahicardie, a cãror intensitate este corelatã direct cu gadul de destindere al rumenului.

La palpație regiunea flacului stâng are consistență elasticã, iar la percuție se percepe la început sunet timpanic (de tobã), iar când tensiunea determinatã de gazele acumulate creşte, se poate obține sunet submat sau chiar mat datoritã întinderii exagerate a peretelui abdominal. La ascultație se constatã crepitații iar zgomotele de contracție ruminalã dispar.

Apar tulburări respiratorii ce se manifestã prin atitudine ortopneicã, respirație frecventã, superficialã de tip costal sau bucal şi tulburări circulatorii manifestate prin transpirații reci (inițial la baza urechilor), mucoase cianotice, extremitãțile se rãcesc, tremurãturi musculare, dilatarea venelor superficiale, cord frecvent, puls frecvent dar cu amplitudine şi tensiune scãzutã (filiform). Semnele de insuficiență cardio-respiratorie se agraveazã, influențând sistemul nervos, astfel cã animalele îşi pierd echilibrul, cad în decubit lateral şi apar pedalări. Înainte de a muri pot

regurgita o parte din conținutul ruminal. Evoluția este rapidã, aceste manifestări având loc în 30 minute până la câteva ore. Animalele mor dacã nu intervenim rapid sau dacã boala apare la pãşune. Trebuie sacrificate pe loc animalele la care nu este timp sã intervenim.

Diagnosticul se pune relativ uşor având în vedere timpanismul ruminal şi lipsa eructațiilor şi a zgomotelor de contracție rumino–reticularã. Trebuie fãcut diagnosticul diferențial între **meteorismul gazos** (apare de regulã la pãşune) în care se produce timpanismul propriu-zis şi **meteorismul spumos** (apare de regulã în adãpost) în care apare modificarea de volum mai uniformã. Cel mai adesea meteorismul este mixt. Cel pur gazos apare doar secundar obstrucției esofagiene. Utile pentru diagnostic sunt sondajul şi puncția rumenului, la care în meteorizația gazoasã se vor elimina rapid gazele iar în cea spumoasã se vor elimina gaze şi spumã în cantitate redusã.

Puncția se recomandã mai ales ca o metodã de terapie şi nu de diagnostic, folositã în cazuri de urgențã.

Prognosticul este rezervat sau grav când apare la un numãr mare de indivizi şi nu este timp de intervenit la fiecare caz pentru debarasarea rumenului de gaze sau spumã.

Tratamentul profilactic vizeazã mãsuri de igienã alimentarã: animalele sã nu fie adãpate cu apã rece dupã consumul de leguminoase, iar în taberele de varã îngijitorii sã fie dotați cu trocar, ulei ars de maşinã, apã de var şi instruiți cum sã le foloseascã. Se pot administra antibiotice (opresc fermentația excesivã) *per os*, intraruminal sau în sarea de lins acolo unde este risc crescut de apariție al meteorismului, câteva zile sau zilnic dar nu mai mult de 20 de zile. Înainte de pãşunat, este bine sã putem administra ulei ars de maşinã 0,5 l, ulei de arahide sau ulei de parafinã. Se recomandã administrarea a 2 – 3 kg furaje fibroase sau grosiere, netocate. Se evitã pãşunatul pe pãşuni cu peste 50% leguminoase sau se recomandã stropirea pãşunilor bogate în leguminoase cu grãsimi vegetale sau de origine animalã, mãsurã costisitoare dar utilã pentru animalele recordiste (Radostis şi col, 2000). Trecerea la o nouã parcelã se va face treptat.

Curativ se urmãreşte debarasarea rumenului de gaze, oprirea formãrii şi absorbției gazelor şi combaterea tulburãrilor generale.

Debarasarea rumenului de gaze se face prin ridicarea animalului de trenul anterior pentru a degaja cardia şi a se relua reflexul de eructație, obligarea animalelor, mai ales când când numãrul lor este mare, sã urce pe o pantã. La oi se recomandã trecerea lor prin strungã (o facem mai îngustã) care va presa asupra rumenului, masaje profunde la nivelul flancului stâng, aspersiuni cu apã rece pe corp sau introducerea animalului în râuri, strângerea oilor între picioare, punerea unui cãluş cu pelin în cavitatea

bucală pentru a mastica şi a declanşa reflexul de eructaţie. Este contraindicată administrarea de substanţe colinergice, pentru că pot provoca contractura şi chiar ruperea pereţilor ruminali. Puncţia rumenului şi sondajul buco-esofago-ruminal se face pentru a evacua gazele acumulate. Trocarul se menţine până se reiau mişcările ruminale, fixat la piele sau cu o sfoară legată în jurul abdomenului, timp în care pe trocar putem introduce substanţe antifermentescibile şi antibiotice. După extragerea trocarului se aplică local antibiotice şi antiseptice pentru a preveni complicaţiile cum sunt peritonita sau fistula ruminală.

In cazurile grave de indigestie spumoasă se recomandă laparatomia, ruminotomia şi pe această cale evacuarea conţinutului ruminal.

Oprirea formării gazelor şi a absorbţiei lor se face prin administrarea de numeroase substanţe antifermentescibile şi spumolitice cum ar fi: acid acetic 50 – 100 ml/l apă; acid clorhidric 1%, 5 – 10 l, purgative saline: clorura de sodiu 50 – 100 g în apă, sulfatul de sodiu sau sulfatul de magneziu (sarea amară) 500 – 700g; ulei de floarea soarelui sau ulei ars de maşină 1 l; ulei cu ţuică 500 g, borş de putină, zeamă de varză 1 – 3 l, tiosulfat de sodiu 80 – 100 g, benzoat de sodiu (conservant alimentar) 50 – 70 g într – un litru de apă. Ca antifermentescibile se pot folosi şi antibiotice ca streptomicina, oxitetraciclina, penicilina, eritromicina administrate *per os* în breuvaj sau direct intraruminal.

Următoarele substanţe imprimă miros cărnii, de aceea nu se dau când animalele urmează a fi sacrificate: creolină 50 – 100 ml/2 l apă şi amoniac 20 – 30 ml/l lapte (de preferat). Au efect antispumant esenţa de terebentină 100ml/l apă, petrolul (gaz lampant) sau formol 40 – 50 ml/2 l apă.

Prevenirea absorbţiei gazelor se poate face cu apă de var 1 – 2 l, oxid de magneziu (magnezia calcinată) 20 – 30 g/300 ml apă, cărbune medicinal – 200 g.

Sondajul bucoesofagoruminal dă rezultate doar în meteorismul gazos; în cel spumoasă sondajul se face cu o sondă pluriperforată – Kaltenböch – (la capăt are o măciulie care cade în rumen şi încurbează sonda cu orificii spre sacul dorsal al rumenului), sau ruminotomia (este cea mai eficientă metodă) şi administrarea substanţelor antispumante (pentru a transforma spuma în gaze),

Ca substanţe antispumante se pot utiliza siliconi polimerizaţi (metil silicon sol 1 %) cu sonda 600 – 900 ml sau se introduce pe canula trocarului, alcool de 50 – 60^{o} până la 300 – 400 ml, timol 20 – 30 g soluţie alcoolică sau soluţie apoasă (1 – 2 l apă), permanganat de potasiu 1 %, 500 ml, detergenţi casnici 5 – 25 g/animal, preparate tip conservante ale legumelor tot în doza detergenţilor casnici.

Principiu: administrãm o substanţã şi aşteptãm 15 – 45 min; dacã nu are efect încercãm altã substanţã şi tot aşa. În final dacã nu se rezolvã meteorismul se face ruminotomia şi însãmânţarea rumenului cu conţinut ruminal de la animalele sãnãtoase în cantitate de 1 – 3 litri, apoi dietã cu fibroase de bunã calitate câteva zile.

1.6.5. Meteorismul ruminal cronic (recurent)

Meteorismul ruminal cronic constã în acumulãri periodice de gaze în rumen, datoritã dificultãţilor de evacuare a lor. Este o formã de manifestare a altor boli şi nu o boalã de sine stãtãtoare.

Etiopatogenezã Gazele de fermentaţie se pot acumula uneori în rumen, datorită tulburării reflexului de eructaţie, consecutiv unor tulburări de ordin general (sindromul de stres) sau local, sau care afectează motilitatea compartimentelor pregastrice.

Meteorismul ruminal cronic poate fi primar, secundar sau simptomatic.

Cel primar este întâlnit la adulte, dupã consumul de nutreţ intens fermentescibil, însã mai frecvent la tineret, la care de cele mai multe ori este determinat de consumul lacom al laptelui administrat la gãleatã. Acesta ajunge în rumen, unde formeazã coaguli mari, care în urma proceselor fermentative declanşate de flora de putrefacţie vor elibera cantităţi însemnate de gaze.

Cel secundar este urmare a leziunilor stenozante esofagiene sau intestinale, leziuni care împiedicã eructaţia sau tranzitul alimentar. Printre factorii care împiedicã eructaţia putem aminti cicatrici esofagiene rezultate în urma unor rupturi, dilataţii esofagiene (diverticuli, ectazii, esofagocel), procese inflamatorii periesofagiene, leziuni mediastinale, inclusiv a limfonodulilor mediastinali, compresiuni pe esofag produse de procese inflamatorii sau chişti parazitari, hernia transdiafragmaticã a reţelei. Tranzitul conţinutului alimentar este diminuat în caz de ulcere, tumori şi alte leziuni la nivel piloric şi duodenal, calculi intestinali (enteroliţi), boli ale peritoneului sau ale organelor din cavitatea abdominalã. Frecvent meteorismul cronic este secundar sindromului de parezie a compartimentelor pregastrice.

Meteorismul cronic simptomatic apare în indigestii rumino–reticulare (biochimice sau motorii), boli organice (ruminite, gastrite, ulcere), tulburări dispeptice etc.

Morfopatologic leziunile sunt diferite în funcţie de locul obstrucţiei şi boala primarã: reticulitã, abomazitã, ulcere gastrice sau

duodenale, adenopatii mediastinale. Meteorismul este gazos şi moderat iar conținutul ruminal are diferite grade de fermentație.

Tabloul clinic se manifestă prin destinderea pereților ruminali până în dreptul unghiului extern al iliumului (balonare) şi rar timpanism propriu-zis, care vor determina şi reducerea sau chiar oprirea contracțiilor rumino–reticulare. Acestea au loc intermitent şi de regulă după consumul furajelor. Accesele de meteorism cedează după câteva ore, repetându–se inițial după mai multe zile, sub influența unor cauze ocazionale cum ar fi: schimbarea rației furajere, nutrețuri uşor fermentescibile, stresul etc. Între accese la unii indivizi apar eructații sau diarei periodice, după care pofta de mâncare se reia. Cu timpul frecvența balonărilor creşte ajungâdu–se în forma gravă ca după fiecare tain să se producă acumularea gazelor în rumen. Scade cantitatea de lapte şi procentul de grăsime al acestuia, iar tulburări cardio–respiratorii apar doar direct proporțional cu cantitatea de gaze acumulată în rumen.

Evoluția unui acces de balonare este de 6 până la 12 ore, dependentă de boala primară sau tipul furajului consumat.

Diagnosticul are în vedere periodicitatea meteorismului ruminal. Este necesar să punem un diagnostic topografic şi etiologic pentru a stabili locul şi cauza blocării eructației sau a tranzitului intestinal. Pentru aceasta este util sondajul naso-esofago-gastric şi explorația transrectală. De asemenea trebuie precizată eventuala existență a tulburărilor dispeptice ale cheagului, ulcerelor intestinale sau a altor boli cu evoluție lentă, cum sunt: tuberculoza, leucoza, echinococoza, care prin limfonodita sau chiştii mezenterici pot bloca eructația.

Diagnosticul diferențial se face în primul rând față de parezia cronică rumino–reticulară. În acest caz, după efectuarea sondajului buco-esofagian şi eliminarea gazelor din rumen, motricitatea nu se reia (sunt gaze de fermentație, datoritã stagnării conținutului alimentar)

Prognosticul este favorabil în faza inițială a meteorismului cronic primar, rezervat în stările dispeptice la tineret care pot duce la timpanism, iar din punct de vedere economic este grav, întrucât se impune sacrificarea animalelor de necesitate, înainte de slăbi, pentru că de multe ori tulburările sunt ireversibile.

Tratamentul profilactic are în vedere respectarea măsurilor igienico–sanitare de creştere şi furajare a animalelor. Tratamentul curativ vizează în primul rând boala primară. Se vor administra în rația alimentară furaje dietetice, alături de medicație stimulativă generală şi tratament simptomatic: stimularea mişcărilor ruminale cu rumisan, emetic, drojdie de bere, antifermentescibile şi adsorbante. În cazuri grave se poate face sondajul sau ruminocenteza. La viței se începe cu o dietă completă de o zi,

dar cu apã la discreție, după care se vor administra alimente dietetice, carbonat de calciu sau cãrbune medicinal, antibiotice *per os*, iar în final se poate recurge la reînsãmânțarea rumenului cu lichid ruminal de la animalele sãnãtoase. La animalele la îngrãşat este recomandatã chiar practicarea unei fistule ruminale permanente, care se menține cu ajutorul unei canule speciale, până la sacrificare.

1.6.6. Acidoza ruminală

Acidoza ruminalã (indigestia acidă, indigestia toxică, ruminotoxiemia acidolactică şi histaminică) este o indigestie caracterizatã prin acidifierea conținutului ruminal, datã de acumularea metaboliților acizi (acid lactic, acid piruvic) şi histaminã, amine biologic active, produşi rezultați în urma fermentației furajelor hiperglucidice şi semne grave toxiemice, care se complicã de cele mai multe ori cu acidoza metabolicã.

Boala apare atât la taurine (vaci pentru lapte sau animale din îngãşãtorii) cât şi la ovine şi caprine, mai ales în îngrãşãtoii sau la masculi în perioada de pregãtire pentru campania de montã.

Etiopatogeneza presupune folosirea în alimentația animalelor a **rațiilor hiperglucidice** (dezechilibre energo–proteice) şi **schimbarea bruscã a rației furajere,** mai ales când trecerea de la fibroase la concentrate se face brusc, fãrã o perioadã de acomodare necesarã reprofilãrii microsimbionților ruminali. Aceasta presupune consumul unor cantități mari de sfeclã de zahãr sau furajerã, melasã, mere, struguri alterați sau alte fructe necorespunzãtoare consumului public, ştiuleți de porumb în faza de lapte – ceară, gozuri (resturi de la morărit) sau cereale (orz, grâu) rãmase pe mirişti după recoltarea acestora. Boala are o evoluție mai gravã când animalele beau apã înainte de consumul acestor furaje sau acestea au fost umezite de ploaie (schimbări bruşte ale vremii). Efecte similare au şi nutrețurile murate de proastă calitate, cu exces de butirat sau alți precursori ai corpilor cetonici, nutrețul însilozat cu substanța uscată sub 18%, excesul de concentrate asociat cu deficitul de fibroase. Acidoza ruminalã mai apare frecvent odatã cu introducerea animalelor în îngãşãtorii, ceea ce presupune consumul mai mare de nutrețuri concentrate şi mai puține fibroase, când se schimbã ingedientele furajului combinat sau după perioade de înfometare urmate de un consum mai mare.

Dezechilibrul energo–proteic şi schimbarea bruscã a rației furajere determinã distrugerea simbionților ruminali, în special a protozoarelor, a germenilor celulozo–litici şi a celor ce utilizează lactații şi se dezvoltã flora Gram pozitivã (*Lactobacillus spp* şi *Streptococcus spp*). Acest fapt duce la creşterea cantității de acid lactic, scade pH–ul ruminal (la 5 sau chiar 4) şi

scade cantitatea de acizi gaşi volatili (acidul acetic, propionic şi butiric). Prin urmare va scãdea şi glicemia, din lipsã de precursori pentru gluconeogenezã. Scãderea pH–ului ruminal este legatã şi de scãderea secreţiei salivare, respectiv a tamponării compuşilor acizi ruminali prin carbonaţii şi fosfaţii salivari (saliva are caracter alcalin – pH–ul 8,2), iar acidul lactic poate fi ingerat şi din furaje.

Aciditatea crescutã din rumen, ca şi substanţele care apar, influenţează centrii nervoşi iar pe cale reflexă determină diminuarea până la oprirea motilităţii compartimentelor pregastrice, instalându–se în câteva ore parezia ruminalã. Presiunea osmoticã a conţinutului ruminal creşte de 3–4 ori, atrage lichidele din patul vascular ducând la hemoconcentraţie şi deshidratare gravã, accentuată şi de pierderea intestinală de apă prin diaree, deşi compartimentele pregastrice manifestă tendinţă de parezie. Aceasta va determina oligurie şi chiar anurie, iar în sânge creşte ureea şi alte substanţe azotate neproteice, rãspunzãtoare de fenomenele toxiemice. În rumen se formează histamina (din histidinã) la care se adaugã cea eliberatã de mastocite, tiramina (prin decarboxilarea tirozinei la pH scãzut) şi alte amine biologic active, alãturi de endotoxinele bacteriene (distrugerea florei Gram negative duce la eliberarea de endotoxine). Acestea determinã tulburări circulatorii de tip toxiemic (congestii, hemoragii) în organele parenchimatoase, iar substanţele histaminice produc **laminita** (furbura). Absorbţia acidului lactic din rumen, alãturi de cel tisular rezultat din metabolismul anaerob, a acidului piruvic şi altor cataboliţi va epuiza rapid rezerva alcalinã a sângelui. Apare acidoza metabolicã negazoasã, cu influenţã depresivã asupra sistemului nervos central şi evoluţie spre comã. Rezultatul toxiemiei este coagularea intravascularã diseminatã, care poate agrava starea de şoc şi leziunile distrofice din organele parenchimatoase, glandele endocrine şi sistemul nervos.

Hrãnirea îndelungatã a rumegãtoarelor cu furaje neconvenţionale, pentru care nu sunt adaptate filogenetic (deficit de fibrã brutã, exces de hidrocarbonate, nutreţuri murate, însilozate sau tocate prea mãrunt) determinã evoluţia cronicã a bolii, sub formã de acidozã metabolicã latentã (de naturã alimentarã). În aceste condiţii scade secreţia salivarã, se accelerează tranzitul digestiv, se reduc eructaţiile şi durata rumegării şi scade pH–ul conţinutului ruminal, datoritã sintezelor crescute de propionat şi lactat. Aceştia se vor resorbi în stare netamponatã ducând la scãderea rezervei alcaline şi a pH–ului sangvin. Leziunile mucoasei ruminale favorizează penetrarea acesteia de cãtre bacteriile din rumen, care pe calea circulaţiei porte ajung la ficat, determinând dezvoltarea de abcese hepatice: hepatita aposteomatoasã sau "**complexul ruminitã – abces hepatic**".

Evoluția este supraacută, acută sau cronică în care pot apare complicații hepatice sau ruminite.

Morfopatologic În formele supraacute leziunile lipsesc sau sunt leziuni distrofice şi congestivo – hemoragice în organele parenchimatoase. Conținutul ruminal este semifluid şi are miros acrişor sau de putrefacție. În formele acute, care evoluează 1–2 zile, apare edemul mucoasei ruminale, ulcere, hemoragii, necroze şi chiar perforări ale peretelui ruminal urmate de apariția secundară a peritonitei. Examenul microscopic descoperă tromboze arteriale şi venoase, infiltrație gasă a ficatului, hiperemie şi degenerare ganulară în rinichi şi tiroidă. În formele cronice apar leziuni de ruminită sau paracheratozã, distrofii grase în rinichi şi miocard şi abcese hepatice datorită trecerii masive de germeni din rumen în circulație.

Tabloul clinic. În evoluția **supraacutã** simptomele apar la 8–12 ore de la consumul furajului hiperglucidic, sub formă de stare toxică gravă. Se aud gemete ale animalului, scrâşnete din dinți datorită durerilor (sindrom de colică). Apare anorexie şi hipogalaxie bruscă, tahicardie, tahipnee şi sindromul de parezie rumino–reticulară. În scurt timp apar evidente semnele deshidratării, iar la unii indivizi se instalează meteorismul moderat. La palpația regiunii flancului stâng (rumenului) se constată consistența durã apoi moale. Defecarea este rară la început, apoi există tendința la coprostază, urmată în scurt timp de diaree, cu fecale urât mirositoare. Comportamentul este inhibat (apatie, abatere), motilitatea este afectată (adinamie, decubit), depresiunea corticală este tot mai intensă ajungându – se rapid la starea de comă şi ulterior exitus. Dacă evoluția este favorabilă, animalele revin din starea comatoasă (creşte reflectivitatea, creşte temperatura corporală) concomitent cu o descărcare diareică cu fecale verzui, brune sau negicioase şi reluarea motilității rumino–reticulare. Dacă diareea se prelungeşte, asociată cu modificări ale stării generale este semn că boala s – a complicat cu gastroenteritã, hepatită şi chiar peritonită.

Evoluția **acutã** a bolii cunoaşte două forme: gravă şi uşoară.

În **forma gravã** semnele clinice apar după 12 – 24 de ore de la consumul rației bogate în glucide uşor solubile. Animalele prezintă anorexie, semnele sindromului de colică, deshidratare, laminită şi parezie rumino–reticulară; diareea şi meteorismul dacă apar sunt discrete. La palpația regiunii de proiecție ruminală consistența este păstoasă, moale şi se aude un zgomot de lichid (clipocit). Ruminita şi reticulita acută determină pozitivarea probelor pentru reticuloperitonită traumatică. Se asociază semnele de **laminită** (furbură) acută, evidențiate prin mers înțepenit, dureros, preferință pentru decubit. Ongloanele sunt calde, iar la palpația regiunii coroanei se exprimă durerea. Evoluția poate fi spre vindecare caz în care după 2 – 5 zile starea generală se ameliorează dar

persistã unele tulburări ruminale, sau spre a gravare, caz în care după două zile se instalează coma, urmată de moarte.

În **forma uşoarã** se observă abatere, laminită, apetit capricios, parezie discretă rumino–reticulară, diaree de intensitate redusă, cu fecale închise la culoare. Scade secreţia lactată şi procentul de gãsime al acestuia (sub 1%). După câteva zile animalele îşi revin.

Evoluţia **cronicã** a bolii îmbracă aspectele acidozei metabolice latente de natură alimentară, legată frecvent de perioada puerperală şi exprimată clinic mai ales prin semnele complicaţiilor care apar: scăderea cantităţii de lapte şi a procentului de gãsime al acestuia, creşterea aciditãţii totale a laptelui, hepatopatii, osteopatii (rahitism la tineret şi osteomalacie la adulte), nefropatii şi **urolitiazã** ca urmare a vicierii metabolismului tisular induse de acidozã. Mai pot apare afecţiuni podale, reducerea sporului de creştere la tineret, ruminită sau paracheratozã şi alte afecţiuni puerperale. Datoritã scăderii reactivităţii organismului creşte incidenţa bolilor intercurente (produse de germeni nespecifici) sau infecţioase, iar sintezele dezechilibrate din rumen predispun la hipovitaminoze din grupul B, K, A, E. De exemplu hipovitaminoza K predispune la hemoragii iar hipovitaminoza B_1 se traduce prin necroza cerebrocorticală. Animalele se îngaşă (obezitate) pe seama excesului de propionat din rumen (lactatul din rumen este utilizat rapid pentru sinteza propionatului, spre deosebire de evoluţia acută în care lactatul nu se poate utiliza în totalitate şi astfel el predominã).

Alături de aceste semne se mai constată apetit capricios, selectiv, parezie rumino–reticulară şi chiar ruminită cronicã, semne de cetozã şi pH urinar scãzut (orientează diagnosticul). Complicaţia cu abcese hepatice (‘complexul ruminită – abces hepatic’) se relevă prin semne specifice hepatitei purulente.

La examenul de laborator al sângelui se constată, scăderea rezervei alcaline şi implicit a pH–ului, hipocalcemie, hipoglicemie inconstant (uneori hiperglicemie diabetoidă), se reduce proporţia limfocitelor şi a eozinofilelor din formula leucocitară, scade activitatea enzimaticã, iar când apar complicaţii septice se constată neutrofilie. În acelaşi timp creşte valoarea proteinemiei, uremiei, hematocritului (hemoconcentraţie), creşte cantitatea de hemoglobinã, acid lactic, piruvic şi histaminã. La examenul urinar se constată scăderea pH–ului, sodiului şi potasiului, creşte cantitatea de acid lactic, corpi cetonici şi chiar glucozã (în hiperglicemia diabetoidă), hipercalciurie şi hiperfosfaturie (datoritã unui aport alimentar dezechilibrat şi nu datoritã osteolizei).

Diagnosticul se pune pe baza semnelor clinice: parezia sau atonia rumino–reticulară asociată cu semne de inhibiţie corticalã, laminită, a

datelor anamnetice şi a examenului lichidului ruminal (culoare gălbui sau gi – negicios, miros acru, pH acid: 3,5 – 5, lipsa infuzorilor şi abundența germenilor Gram pozitivi).

Diagnosticul diferențial se face față de indigestia prin supraîncărcare a rumenului, reticuloperitonita traumatică, boli ale cheagului, cetoză, hepatopatii, intoxicația cu uree care dă acidoză metabolică dar alcalozã ruminalã. În evoluția cronică (acidoza metabolică latentă) se diagnostică de obicei complicațiile care apar. În acest caz pH–ul urinar, ruminal şi sangvin scăzut, aciditatea crescută a laptelui şi scăderea rezervei alcaline orientează diagnosticul.

Prognosticul este rezervat în formele evolutive acute uşoare şi grav în cele cu evoluție supraacută şi acută gravă.

Tratamentul profilactic are în vedere respectarea normelor de igienă alimentară şi anume: întocmirea echilibratã a raţiilor furajere, respectarea perioadei de acomodare la introducerea în hranã a sortimentelor noi, administrarea de fân netocat măcar 1 kg/zi. Se recomandă alternarea concentratelor cu fân sau grosiere netocate, care induc creşterea cantităţii de salivă şi tamponarea aciditãţii ruminale. Vacile produc 200 – 300 ml salivă/min în timpul consumului furajelor, 150 – 200 ml/min în timpul rumegării şi 20–70 ml/min în timpul repausului (Champy, 1991). Tratamentul curativ are în vedere tamponarea pH–ului ruminal scăzut cu bicarbonat de sodiu, bicarbonat de calciu, sare de Karlsbad (conține sulfat de sodiu 3 părți, carbonat de sodiu 2 părți, şi clorură de sodiu 1 parte) sau bicarbonat de sodiu 2 părți asociat cu oxid de magneziu 1 parte. Acestea se vor administra odată cu rația furajeră, în proporție de 1–2% față de concentrate, timp de 2–3 zile, după care se poate continua încă 2–3 zile cu bentonită în proporție de 2–3%. Trebuie avut în vedere că bicarbonatul de sodiu administrat mai mult de 3–4 zile poate duce la apariția urolitiazei. Nutreturile însilozate cu pH prea acid (sub 3,5–4) se tamponează cu carbonat de calciu 2%. Pentru prevenirea fermentațiilor anormale se vor administra antibiotice în rumen (oxitetraciclină, streptomicină 3–5 g) şi vitamine ale gupului B (mai ales B_1) pentru a îmbunătăți activitatea simbionților. În formele grave se înlocuiesc furajele concentrate cu fân (1–2 zile) după care se va reveni la rația inițială în câteva zile. PH–ul ruminal acid se combate cu carbonat de calciu 100 – 150 g, oxid de magneziu 80 – 100 g, bicarbonat de sodiu 300–400 g. Se mai administrează antifermentescibile (antibiotice intraruminal), adsorbante (cărbune medicinal) şi chiar evacuarea conținutului ruminal şi reînsămânțarea cu altul provenit de la animale sănătoase. Evacuarea conținutului ruminal este un obiectiv terapeutic important şi se poate realiza cu sonda, adaptată la aparatul de vacuum pentru muls sau prin

ruminotomie. Tulburările generale vor fi tratate simptomatic, utilizând soluții tonice, glucozate sau electrolitice complexe, antihistaminice (hormoni glucocorticoizi 1–3 mg/kg), vitaminoterapie (vitamina B_1+ B_6), calciterapie şi tratarea simptomaticã a complicațiilor ce pot apare. Şansele de recuperare a capacității productive a animalului sunt reduse, mai ales dacã survin complicații hepatice, urinare, metabolice etc.

1.6.7. Alcaloza ruminală

Alcaloza ruminalã (indigestia alcalină) este o indigestie rumino–reticularã caracterizatã prin alcalinizarea conținutului ruminal, dupã consum de rații hiperazotate (exces de azot proteic sau neproteic) şi hipoglucidice (sãrace în glucide uşor digestibile).

Etiopatogenezã. Alcalinizarea conținutului ruminal se produce consecutiv rațiilor furajere hiperazotate, cu conținut de glucide în proporție relativ scăzută sau la tineret, dupã prelungirea hrãnirii cu cantități mari de lapte. Dezechilibrul energo-proteic al rației, cu suplimentarea excesivă a unor surse de azot neproteic, mai ales uree furajeră şi componenți cu activitate ureazică ridicată (şrot de soia), ape amoniacale sau concentrate bogate în proteine, asociate cu proporția ridicată de celulozã geu digestibilă, sau de azotați (porumbul verde ştiuleți, porumbul defectuos însilozat, cu pH peste 5,5) şi alte nutrețuri alterate, murdărite, sau poluate cu substanțe nocive, duc la alcalinizarea conținutului ruminal.

Toate acestea determină dismicrobism ruminal, cu producerea în exces de amoniac, compuşi amoniacali, amine etc., în paralel cu reducerea sintezei de AGV, fapt ce reduce absorbția de Ca^{2+} şi Mg^{2+}, precum şi sinteza vitaminelor din complexul B şi a vitaminelor liposolubile, în special a vitaminei K. Creşterea pH-ului ruminal până la 7,5 – 8 se explică şi prin saliva de repaus, acumulată în exces datorită stazei prelungite a ingestei în rumen, sau în stări de înfometare. Excesul de compuşi alcalini, de fermentație şi salivari, în conținutul ruminal este greu de echilibrat, pentru că posibilitățile de tamponare prin produşii acizi sunt minime. Prin acțiunea specifică a amoniacului la nivelul mucoasei ruminale se explică şi inhibarea motilității rumino-reticulare.

Când rațiile hiperazotate se mențin timp îndelungat, cu schimbări bruşte a sortimentelor, asociate cu furaje alterate şi apă poluată, se produce dezvoltarea excesivă a germenilor Gram negativi *(Escherichia coli, Proteus sp.)*. Modificările calitative ale florei ruminale, cu reducerea până la dispariție a infuzorilor, reduce digestia în general şi sinteza AGV în special, creându-se condiții pentru fermentația putridă şi creşterea pH-ului conținutului ruminal peste 8. În mod obişnuit, germenii putrefacției

ingerați odată cu apa sau furajele contaminate, sunt distruşi de micropopulația ruminală normală, dar în condițiile creşterii pH-ului ruminal sau a ingerării repetate şi în cantități mari a germenilor respectivi este favorizatã multiplicarea lor, cu producerea de compuşi toxici şi inhibarea sintezelor normale. Acestea sunt agravate şi de aportul energetic scăzut în continuare, pentru că se instalează anorexia şi dezechilibrul biochimic dependent de saliva secretată.

După absorbție, amoniacul, aminele, şi celelalte produse de fermentație solicită sistemele de tamponare din mediul intern şi organele de neutralizare (ficat, rinichi, glande endocrine etc.) şi peste un anumit prag determină insuficiența acestor organe. În mod paradoxal, deşi pH–ul ruminal este alcalin, indus în special de amoniac, absorbția acestuia din rumen induce acidozã metabolicã. Excesul de amoniac care nu poate fi metabolizat de ficat ajunge în circulația sistemicã, iar detoxifierea acestuia se face prin cuplarea cu unii intermediari ai ciclului acizilor tricarboxilici (ciclul ATC, ciclul Krebs): acidul oxaloacetic şi α–cetoglutaric. Scoaterea acestor intermediari din ciclul ATC, determinã recurgerea la glicoliza anaerobã, care se opreşte la intermediari acizi: acidul lactic şi piruvic.

Dacã azotul amoniacal depãşeşte 1 mg/100 ml sânge, se instalează totuşi alcaloza metabolicã, mortalã (Champy, 1991). În sânge se produc şi alte modificări homeostazice: hipocalcemia, hipomagneziemia, apariția de intermediari toxici rezultați din fermentațiile anormale. Acestea determinã în final o toxiemie severã şi prin urmare o capacitate reactivã scăzutã a organismului (mai ales în evoluțiile cronice şi subacute), ducând la complicații cum ar fi enterotoxiemiile anaerobe, mai ales la ovine.

Boala poate evolua ca o indigestie acutã, subacutã, rar cronicã.

Modificări morfopatologice. În funcție de gravitatea cu care evoluează alcaloza, se disting forme grave, cu leziuni congestive, edeme şi leziuni hemoragice la nivelul mucoasei compartimentelor pregastrice şi forme acute cu leziuni congestivo–hemoragice şi distrofice la nivelul organelor parenchimatoase (ficat, rinichi şi alte organe). Conținutul ruminal are miros de amoniac.

Tabloul clinic este dominat în evoluția acutã de semnele pareziei rumino-reticulare, ruminotoxicozã şi diaree. Apar şi semne nervoase de tip paretic, frecvent decubit prelungit şi uneori semne de hiperexcitabilitate neuromuscularã: tremurături, contracții clonice sau tonice, de tip tetaniform. La acestea se adaugã scãderea cantității de lapte şi a procentului de gãsime al acestuia.

În evoluția subacutã apar semne digestive cum ar fi: meteorism, disorexie, semne de cetozã, creşte morbiditatea şi mortalitatea prin alte boli.

În evoluția cronicã**,** pe lângã semnele digestive (disorexie, diaree şi meteorism intermitente) apar modificări în sfera genitalã: creşte indicele de infertilitate la femele, iar la masculi se tulburã spermiogeneza.

În final se poate instala alcaloza metabolicã nutriționalã. La viței aceasta se exprimã prin scãderea cantitativã a AGV, deficit în absorbția ionilor de clor, insuficiențã hepaticã cu creşterea amoniului în sânge; pe acest fond apar boli intercurente.

Diagnosticul se pune pe baza semnelor clinice digestive şi generale, la care se adaugã datele anchetei nutriționale. Lichidul ruminal are culoare brun–închisă, verzuie-negicioasă sau maronie, pH alcalin (7,5-8,5) şi miros de amoniac. Se constată reducerea numericã a simbionților. In urinã creşte pH-ul, în lapte scade gãsimea şi aciditatea titrabilã, în sânge apare hipocalcemia, hipomagneziemia, scad albuminele, scade glicemia, creşte colesterolul (nu prea intens), cresc globulinele plasmatice, cresc valorile fosforului şi ale corpilor cetonici.

Diagnosticul diferențial se face faţã de celelalte indigestii rumino–reticulare, în mod deosebit de acidoza ruminalã şi indigestia vagalã, la care pH–ul ruminal nu este alcalin.

Prognosticul este rezervat, datoritã scãderii productivitãții şi morbiditãții prin boli intercurente.

Tratamentul profilactic urmãreşte hrãnirea corespunzãtoare, mai ales a vacilor pentru lapte, cu rații echilibrate energo–proteic, fãrã exces de azot proteic sau neproteic. Tratamentul curativ constã în administrarea de antibiotice *per os* (streptomicinã, oxitetraciclinã 5 – 10 g), iar parenteral se administreazã soluții glucozate, vitamina C, vitamine ale complexului B şi antihistaminice de sintezã. Se urmãreşte evacuarea conținutului ruminal (prin sifonaj şi ruminotomie) urmatã de reînsãmânțarea cu lichid ruminal de la animalele sãnãtoase. Se face corectarea rației furajere, prin reducerea surselor de azot şi introducerea furajelor hidrocarbonate: sfecla de zahãr 2 kg/zi, melasã 200 game de 2 ori pe zi sau chiar zahãr, maxim 4 g/kg/zi. Pentru a tampona pH–ul alcalin se administreazã cu sonda, intraruminal, substanțe acide. Pentru a proteja mucoasa ruminalã, acestea se introduc în mucilagiu de in (50 – 60 g semințe de in la 1 litru apã). Se prepară 8 – 15 l de mucilagiu în care se adaugă 500 ml acid acetic 40 – 80 % sau 50 – 70 ml acid lactic. *Per os* se administreazã soluții oțetite (30 ml oțet alimentar la 1 l apã) 3 – 5 l; propionat de Na, Ca, K, lactat de sodiu sau acetat de sodiu 100 g/animal/zi. Cu sonda putem administra cãrbune medicinal (dacã se asociazã meteorismul) 200 – 300 g/animal. Se face şi tratament simptomatic al tulburãrilor de ordin general.

1.6.8. Indigestia ruminală putridă

Indigestia ruminalã putridã (alcaloza şi putrefacţia conţinutului ruminal) este caracterizatã prin fermentaţia putridã a conţinutului ruminal, cu consecinţe asupra întregului organism.

Etiopatogenezã. Boala este rezultatul alcalozei ruminale prelungite, consecutivã mai ales hrãnirii cu furaje alterate sau apã poluatã, la care se asociazã însãmânţarea repetatã a conţinutului ruminal cu germeni Gram negativi (*E. coli şi Proteus sp.*) care produc fermentarea putridã. Boala este urmarea acţiunii aceloraşi factori etiologici care produc alcaloza ruminalã. Apare în urma hrãnirii cu silozuri de proastã calitate (eventual putrefiate), sfeclã putrezitã, consum de nutreţ verde recoltat la scurt timp dupã fertilizarea cu gunoi de gajd. De asemenea, indigestia putridã se instaleazã ori de câte ori se produce staza prelungitã a conţinutului ruminal (se întârzâie evacuarea).

Dacã procesul de putrefacţie al conţinutului ruminal este intens se produc şi tulburãri toxico-infecţioase, induse de disbacteria ruminalã, alãturi de cele induse de toxicoza amoniacalã.

Evoluţia este rar acutã şi mai frecvent subacutã sau cronicã.

Modificări morfopatologice În formele acute apar congestii, edeme şi hemoragii la nivelul mucoasei ruminale şi distrofii în principalele organe parenchimatoase. În formele subacute şi cronice apar leziuni inflamatorii (ruminitã) sau paracheratoza mucoasei ruminale.

Tabloul clinic. Animalele slãbesc datoritã scãderii poftei de mâncare, apar semne de meteorism ruminal cronic, stãri diareice, la care se adaugã, în evoluţiile acute semnele stării toxiemice: semne nervoase de tip paretic (uneori şi de tip convulsiv), tahicardie, mucoase cianotice şi tendinţa la hipotermie. Cantitatea de lapte şi procentul de gãsime al acestuia scade (este redusã sinteza acizilor gaşi volatili). Apar edeme şi leziuni exantematoase la extremitãţi, semne ale sindromului anemic, rahitism la tineret şi osteomalacie la adulte ca rezultat al dismetaboliei fosfocalcice, cetozã (dismetabolie glucido – lipidicã) şi tulburãri în sfera genitalã: incidenţã mare a retenţiei placentare, metrite, mastite iar la masculi spermã de proastã calitate.

Diagnosticul se pune pe baza semnelor clinice, anchetei nutriţionale (consum de furaje şi apã poluatã) şi examenul conţinutului ruminal. Acesta are culoare brunã verzuie, miros respingãtor şi pH alcalin (peste 8,5). Se reduce puterea de fermentare a glucozei, numãrul şi motilitatea infuzorilor ruminali şi creşte numãrul germenilor Gram negativi (*E. coli şi Proteus sp.*).

Diagnosticul diferențial se face față de celelalte indigestii biochimice rumino–reticulare, în special alcaloza şi acidoza ruminală.

Prognosticul este rezervat şi chiar grav datoritã implicațiilor toxico-nutriționale.

Tratamentul profilactic constă în respectarea măsurilor de igienă alimentară. Curativ se urmăreşte combaterea dismicrobismului prin administrarea *per os* de streptomicină, oxitetraciclină 5 – 10 g, timp de 2–3 zile, apă oxigenată 3 %, 500 ml. Tratamentul general urmăreşte susținerea marilor funcții, cu soluții glucozate, calciterapie şi magneziterapie, când creşte sensibilitatea neuromusculară şi tonice cardiace în cazuri de urgență.

In cazuri grave se urmăreşte evacuarea conținutului, prin sondaj sau ruminotomie, stimularea motricității şi reînsămânțarea rumenului cu florã de la animalele sănătoase. Se mai recomandă efectuarea unei fistule ruminale permanente prin care se evacuează conținutul putrifiat, urmată de administrarea de nutrețuri medicamentate.

1.6.9. Parezia rumino-reticulară

Constă în reducerea capacității de contracție rumino-reticulară şi distonie a compartimentelor pregastrice (mai frecvent hipotonie). Astfel are loc acumularea conținutului, reducerea digestibilității şi producerea de fermentații, care pot genera meteorism sau fenomene toxiemice. Este mai frecventă la rumegătoarele mari şi mai rară la cele mici.

Etiopatogenezã. *Parezia primară* este determinată de tulburările locale şi mai rar de perturbări ale reactivității organismului în general (oboseală, stres), precum şi de nereguli privind igiena alimentară, cum ar fi: schimbări bruşte ale rației, dezechilibre energo-proteice sau vitamino-minerale, excesul de rădăcinoase, reziduuri industriale sau nutrețuri acide, nerespectarea orarului de alimentație, adăpare insuficientă ori cu apă calitativ necorespunzătoare etc. La tineret poate apare datoritã înțărcării deficitare, în boli ale stomacului (abomazite) sau excesului de lapte consumat în timp scurt (alăptare la găleată).

Parezia secundară se întâlneşte în:

-bolile compartimentelor pregastrice: meteorism, ruminite şi reticulite netraumatice, reticuloperitonita traumatică şi alte boli ale peritoneului (tumori, abcese, necroza grăsimii peritoneale), paracheratoza ruminală, obstrucția foiosului, sindromul Hoflund;

-bolile celorlalte organe digestive şi ale altor organe: abomazite, ulcer gastric, deplasarea cheagului, boli ale ficatului, intestinului, splinei, rinichilor, uterului, vezicii urinare, dar şi ale cordului, pulmonului, pleurei, tumori diverse etc.

-focare dureroase diverse: mamite, tromboflebite, pododermatite etc.

Simptomatic, sindromul poate însoți numeroase boli generale: infecții şi toxiinfecții sistemice, intoxicații cu alcaloizi parasimpaticolitici, toxice neurotrope (pesticide, săruri ale metalelor grele, unele micotoxine), substanțe iritante sau caustice etc.

Motilitatea rumino-reticulară este dependentă atât de biochimismul ruminal, cât şi de reflexele nocive, dureroase, locale sau generale. Astfel se poate institui dischinezia compartimentelor pregastrice, dependentă de nutrețuri de slabă calitate, indigeste, poluate, alterate, tăiate prea scurt, reci sau însilozate. Sindromul paretic rumino–reticularmai poate fi indus secundar ca o manifestare constantă a rumegătoarelor la stimulii dureroşi (aşa cum cabalinele răspund prin colică), alături de alte manifestări ale bolii primare şi însoțit de eventualele complicații dependente de parezia însăşi. Afecțiunile locale (boli ale compartimentelor gastrice) sau ale altor organe, diferite intervenții chirurgicale, tulburări topografice, tumori, pot determina reducerea motricității rumino–reticulare fie direct, fie prin intermediul sistemului nervos central şi vegetativ (reflexele dureroase viscero – cortico – viscerale).

Hipomotilitatea de scurtă durată a compartimentelor pregastrice, nu are consecințe prin ea însăşi asupra organismului, ci doar atunci când ea se prelungeşte, datorită insuficientei omogenizări a conținutului, dismicrobismului şi fermentațiilor ruminale anormale. În final se ajunge la disorexie, perturbarea rumegării, absorbția insuficientă de principii nutritivi din rumen realizând adevărate stări de denutriție.

Prin dereglarea eructației, se pot acumula gaze în exces în rumen (meteorism, cel mai adesea cronic), chiar dacă degajarea de gaze de fermentație nu este crescută. Dacă se asociază cu scăderea secreției salivare, se poate ajunge la împâstarea conținutului, adesea mai pronunțată la nivelul foiosului, unde şi absorbția de lichid continuă în ritm mai crescut.

Evoluția poate fi acută sau cronică..

Morfopatologic apar modificări ale conținutului ruminal, care este închis la culoare, cu modificări ale microflorei şi microfaunei şi urât mirositor, sau relativ uscat (mai ales la nivelul foiosului), odată cu el îndepărtându–se şi mucoasa. În evoluția acută pot apare leziuni congestive şi inflamatorii la nivelul compartimentelor pregastrice, care vor determina absorbția redusă a principiilor nutritivi, ceea ce va duce la slăbire, hipotrepsie, hipocalcemie, cetoză, iar în evoluția cronică apar leziuni distrofice şi inflamatorii, datorită acțiunii produşilor de fermentație

absorbiți din rumen asupra organelor parenchimatoase. Alături de acestea se descoperă şi leziunile bolii primare.

Tabloul clinic este dependent de forma evolutivă.

În evoluția acută (parezia acută primară) se constată abatere, reducerea apetitului, a rumegării, a frecvenței şi amplitudinii contracțiilor rumino–reticulare. Creşte frecvența respirației, apar tremurături musculare discrete, iar în final se pot observa semnele meteorismului ruminal (cel mai adesea până la gadul de balonare) datoritã acumulării gazelor de fermentație. Această evoluție este mai frecventă la viței, la care tendința la constipație se observă după o descărcare diareică inițială.

În evoluția cronicã (poate fi parezie cronicã primară de naturã alimentară sau parezie cronicã secundară de altă naturã) semnele apar insidios şi se întâlneşte mai ales la animalele bătrâne, epuizate, hrănite vreme îndelungată cu furaje uscate, lignificate, tocate prea mărunt sau murdărite cu pământ. La examenul funcțional al aparatului digestiv se constată apetit redus şi capricios, **rumegare leneşă şi incompletă**, eructații cu miros fetid (dacă eructațiile se răresc sau încetează apare meteorism, datoritã acumulării gazelor de fermentație), tendință spre vomitare, după care pofta de mâncare reapare. Materialul vomitat are aspect noroios şi este urât mirositor. Defecarea este rară (tendința la constipație). Fecalele au culoare închisă, consistență crescută, cu resturi de furaje incomplet digerate, şi uneori coafate cu mucus. După 1–2 săptămâni poate apare descărcarea diareică sangvinolentă, cu miros fetid şi cu parezia anusului, ca rezultat al proceselor de putrefacție intestinale, urmată de revenirea apetitului şi a rumegării. La examenul fizic se observă mărirea cavității abdominale, balonare, la palpația flancului stâng rămâne amprenta palmei iar la ascultația rumenului se aud zgomotele de contracție rumino–reticulară în număr redus (1–2/5 minute) şi de intensitate micã. Starea generală a animalului se agravează pe măsura evoluției bolii, iar frecvența respirației creşte şi este însoțită de gemete. Temperatura corporală are tendință de creştere spre limita superioară sau peste aceasta. Dacă apar complicații, pulsul are frecvență crescută şi calități diminuate, animalul se deplasează dificil, se culcă şi se ridică geu. În acest caz evoluția este progesivă spre exitus. Producția de lapte scade şi apar modificări calitative ale acestuia; scade procentul de gãsime, devine apos (scad proteinele) iar gustul este **amărui** datoritã cetozei secundare. În parezia cronicã de altă naturã, la aceste semne se adaugă şi cele dependente de boala primară.

Diagnosticul clinic se pune relativ uşor, pe baza semnelor generale, a tulburărilor digestive funcționale (perturbarea apetitului şi a rumegării) şi mai ales pe baza datelor examenului fizic – reducerea mişcărilor de contracție rumino–reticulară (sub 1/minut). Un test clinic util este

ascultația rumenului concomitent cu palpația în flancul stâng, retrocostal. Deşi se aud zgomote de contracție ruminalã, contractibilitatea sacului dorsal al rumenului este redusã, chiar insesizabilã la palpație. Trebuie însã lãmuritã etiologia pentru a se putea interveni eficient.

Diagnosticul diferențial se face față de meteorismul ruminal cronic, în care după eliminarea gazelor din rumen mişcările de contracție ale acestuia se reiau, ca şi față de celelalte indigestii rumino–reticulare (mai ales indigestia prin supraîncărcare a rumenului) sau organopatii şi boli generale care influențează motilitatea rumino–reticularã.

Prognosticul este rezervat sau grav, în funcție de complicațiile care pot apare, sau în funcție de evoluția bolii primare.

Tratamentul profilactic presupune respectarea normelor igienice de alimentație şi tratarea corespunzãtoare a bolilor care dau disfuncții motorii rumino–reticulare. În parezia secundarã, alãturi de tratamentul bolii primare se are în vedere restabilirea capacității de contracție a rumenului, combaterea fermentațiilor anormale şi a celorlalte tulburări digestive şi generale. În parezia cronicã primarã, de naturã alimentarã se instituie o dietã de 2–3 zile, timp în care nu se administrează deloc hranã, după care se introduc în alimentație furaje de foarte bunã calitate, în tainuri mici şi repetate, alãturi de medicație eupepticã şi stimulantã a motilității compartimentelor pregastrice: emetic, sulfat de magneziu (sare amarã), mici cantități de alcool, rumisan, toate administrate *per os*. Intraruminal se administrează şi substanțe antifermentescibile (streptomicinã 5 g) şi medicație simptomaticã adresată meteorismului secundar, alãturi de susținerea stării generale (soluții izotone glucozate). În parezia acutã, frecventã la viței, se scoate laptele din alimentație şi se administrează fân de bunã calitate şi netocat, apã la discreție sau infuzie de floare de fân, alãturi de medicație eupepticã, adsorbantã (oxid de magneziu, cãrbune) sau ruminativã. Infuzia de fân se preparã foarte simplu: în gãleata cu apã se menține în permanență un mãnunchi de fân, care se împrospãtează zilnic. Acesta va favoriza dezvoltarea de infuzori în apã şi însãmânțarea rumenului cu o florã care îmbunãtãțeşte digestia. Tulburările generale se tratează simptomatic.

1.6.10. Obstrucția (parezia) foiosului

Este o boalã manifestatã prin uscarea, împâstarea şi ulterior parezia foiosului datoritã conținutului acumulat în exces. Este întâlnitã frecvent la taurine şi mai rar la ovine.

Etiopatogenezã Boala poate apãrea ca urmare a hrãnirii cu nutrețuri uscate şi tocate prea scurt, lignificate, alterate, care conțin diverse

toxice, îndeosebi substanţe vagolitice din plante (atropinã, hiosciaminã, scopolaminã etc.), adãpare insuficientã sau secundar reticuloperitonitei, pareziei rumino–reticulare, abomazitei, sindromului Hoflund, tumorilor cheagului, bolilor hepatobiliare. Toate acestea pot determina pareza spasticã a foiosului.

Este întâlnitã şi simptomatic, în unele boli infectocontagioase, parazitare sau toxice, însoţite de hipertermie.

Materialul acumulat determinã compresiuni asupra mucoasei lamelor foiosului influenţând tonusul muscular şi inervaţia. Ca urmare se produce iniţial spasm care va elimina apa din conţinutul foiosului. Absorbţia apei la acest nivel continuã şi astfel conţinutul se usucã, tranzitul este blocat şi în final se ajunge la parezia şi atonia foiosului. Acţiunea mecanicã a conţinutului alimentar uscat determinã durere, tulburãri circulatorii şi inflamatorii locale, care pot duce la efecte toxiconutriţionale la nivelul întregului organism. În funcţie de aceasta, evoluţia bolii poate fi uşoarã sau gravã.

Morfopatologic foiosul este mãrit în volum, tare, cu conţinut uscat şi greutate mare (15 – 20 kg), iar dupã îndepãrtarea conţinutului, pe mucoasã se pot observa necroze (mucoasa se desprinde de pe corion), hemoragii de dimensiuni diferite, leziuni congestive sau distrofice în organele parenchimatoase (ficat, rinichi) datoritã stãrii de toxicozã.

Tabloul clinic. Manifestãrile clinice ale bolii pot fi uşoare sau grave

În forma **uşoarã** animalul are starea generalã puţin modificatã, scade producţia de lapte, prezintã disorexie şi reducerea rumegãrii, meteorism ruminal moderat. Poate apare inconstant parezie rumino–reticularã şi constipaţie, sau reducerea defecãrilor şi consistenţã crescutã a materiilor fecale, acestea fiind coafate cu mucus. La palpaţia transabdominalã a foiosului (retrohipocondral, pe dreapta) se obţine sensibilitate dureroasã şi senzaţie de izbire a unui corp dur. Se obţine rãspuns pozitiv la probele semiologice de precizare a diagnosticului reticuloperitonitei. La exploraţia transrectalã se constatã semnul braţului: mucoasa rectalã este lipicioasã, uscatã, iar la retragerea mâinii, aceasta este acoperitã cu mucus alb – cenuşiu, coagulat. Foiosul poate fi abordat transrectal cu dificultate, dacã douã ajutoare ridicã cu o scândurã abdomenul, dinapoia apendicelui xifoid. Se poate sesiza forma lui sfericã şi consistenţa durã.

În forma **gravã** starea generalã se înrãutãţeşte brusc (abatere, tahicardie, tahipnee), colicile devin intense şi sensibilitatea dureroasã este mare la palpaţia regiunii foiosului (spaţiile intercostale 7–9 pe dreapta). Apetitul şi defecarea sunt absente, iar contracţiile rumino–reticulare dispar

(atonie). Depresiunea corticală se accentuează şi în final animalul moare datoritã fenomenelor toxiemice.

Diagnosticul se pune relativ uşor pe baza semnelor locale (sensibilitate dureroasã la palpaţie şi senzaţie se izbire a unui corp dur) şi generale. Ghergariu (1994) recomandã pentru precizarea diagnosticului, puncţia foiosului cu un ac lung, la jumãtatea spaţiilor intercostale 7–9, pe partea dreaptã. Se sesizează inerţia acului. Dacã vrem sã introducem lichid în cavitatea organului, forţa de respingere este mult crescutã (de 3 – 4 ori).

Diagnosticul diferenţial se face faţã de reticulitã, reticuloperitonitã, faţã de celelalte indigestii rumino–reticulare, dilataţia şi deplasarea cheagului, enteropatii topogafice.

Prognosticul este rezervat sau grav în funcţie de forma clinicã a bolii.

Tratamentul urmãreşte fluidifierea conţinutului omasal şi reluarea tranzitului alimentar. În acest scop se administrează apã uşor sãratã în cantitãţi mari şi repetat, purgative saline (150 – 300 g) sau uleioase (1–2 litri ulei de parafinã) în doze mici şi repetate, pe parcursul mai multor zile, administrate *per os*, incluse în mucilagii (8 – 10 litri de mucilagiu) sau direct, prin puncţia foiosului (500 ml sulfat de sodiu sol 20% şi 300 ml ulei de ricin). La animalele cu stare generalã bunã şi valoare biologicã mare se poate încerca tratamentul chirurgical (omasotomie sub hipocondrul drept, urmatã de evacuarea manualã a conţinutului împâstat). În evoluţiile uşoare alimentaţia se va face cu barbotaje sau furaje verzi, alãturi de tratamentul pentru susţinerea marilor funcţii.

1.6.11. Indigestia vagală (sindromul Hoflund)

Indigestia de naturã vagalã (sindromul Hoflund sau Lagerlöf – Hoflund) este o disfuncţie motorie determinatã de leziuni ale nervului vag (pneumogastric), urmate de jena tranzitului digestiv la nivelul orificiului reticulo–omasal sau piloric. Perturbarea tranzitului alimentar la nivelul acestor orificii poate fi produsã şi prin contracturi reflexe sau blocarea mecanicã a acestor orificii, dependente de leziuni locale (stenoze) sau chiar de unii corpi strãini.

Etiopatogenezã Blocarea funcţionalã a vagului poate fi produsã de numeroşi factori: reticulo-peritonite, sinechii, abcese peritoneale, pleurite, dilataţia esofagului, hernia transdiafragmatică a reţelei, deplasarea cheagului, limfonoditele mediastinale etc. Aceste leziuni suspendă influxul vagal de la nivelul orificiului reticulo-omasal sau piloric, iar uneori şi al jgheabului esofagian. Tulburările de tranzit pot fi produse şi prin leziuni locale, precum procesele inflamatorii, tumori, abcese, sau chiar corpi

străini neascuțiți, care produc stenoză reticulo-omasală prin spasm reflex sau realizează un blocaj mecanic. Semne de indigestie de naturã vagalã apar frecvent în reticuloperitonita cronicã. Astfel, leziunile vagului pot fi incriminate în etiopatogeneza bolii doar la o micã parte din cazuri (Radostis şi col., 2000).

Ca urmare, în zonele amintite se produce atonie sau contractură, pentru că tonusul ortosimpaticului uneori creşte iar tranzitul alimentar este redus considerabil sau chiar suspendat şi astfel conținutul stagnează la nivel rumino–reticular. În aceste condiții gazele de fermentație se acumulează în exces, ceea ce duce la inactivarea microsimbionților ruminali, situație exprimată clinic prin semnele indigestiei rumino–reticulare biochimice simple, la care se adaugã şi semnele insuficienței nutriționale în ansamblu, agravată şi de disorexie odată cu reducerea rumegării.

Morfopatologic pot fi gãsite leziuni ale bolii primare la nivelul orificiului reticulo – omasal, piloric sau în cavitatea abdominalã.

Tabloul clinic. Secundar încetinirii sau blocării tranzitului alimentar se produc fermentații ale conținutului urmate de vomitare sau meteorism şi deformarea regiunii ventrale a flancului drept. Abdomenul are profilul literei L când este privit din spate. La palpația zonei ruminale, în flancul stâng, consistența este scãzutã, iar la ascultație se percepe un clipocit, datoritã acumulãrii de lichid şi gaze. Aceste manifestări clinice se instalează treptat. La acestea se adaugã ***bradicardia vagalã***, inapetența, reducerea rumegării şi a defecării. Fecalele sunt uscate, coafate cu mucus, urmate uneori de descărcări diareice şi reluarea poftei de mâncare. În timp se poate ajunge la scăderea producției de lapte şi slăbire.

Examenul biochimic sangvin relevã hipocloremie în stenoza piloricã şi cloruremie nemodificatã în stenoza reticulo – omasalã. Se mai pot constata semnele deshidratării (hiperproteinemie şi hematocrit crescut) sau anemiei (hematocrit şi hemoglobinã scãzute).

Din punct de vedere clinic acest sindrom a fost împărțit în 3 forme diferite, în funcție de nivelul la care se produce jena tranzitului alimentar (Kuiper şi Breukink, 1987, citați de Ghergariu, 1994):

-stenoza pilorului urmatã de supraîncărcarea abomasului (cheagului) şi chiar a omasului (foiosului), diferitã de indigestia prin supraîncărcarea rumenului, cu fluidifierea conținutului şi bombarea jumătății ventrale a flancului drept. Poate avea evoluție acutã sau este recidivantã, urmatã de descărcare diareicã. La ascultația rumenului se constatã **atonia** rumino–reticularã iar la palpație zgomot de clapotament (‘bălăcealã’). Datoritã retenției ionului de sodiu, potasiu, clor şi apã, ca urmare a creăterii presiunii osmotice, are loc **deshidratarea**. Perfuzia

renalã scade, determinând **uremia**. Retenţia ionului de clor în abomasum duce la hipocloremie şi **alcalozã metabolicã,** pentru cã acesta nu mai poate fi schimbat în intestin cu ionul bicarbonat. Lichidul ruminal are culoare cenuşie şi miros acru, datoritã refluxului abomasal.

- **stenoza reticulo-omosalã** perturbã trecerea conţinutului din reţea în foios şi se manifestã clinic fie prin parezie rumino–reticularã cu fluidifierea conţinutului, meteorism recurent şi uneori vomitare, fie fãrã parezie rumino–reticularã, dar cu fluidifierea conţinutului şi astfel cu slãbirea zgomotelor de contracţie. Întrucât nu existã stazã pilericã, nu se constatã alcalozã metabolicã, deshidratare şi uremie. Apetitul este redus, apar semnele meteorismului recurent, şi tendinţa la constipaţie.

- **împâstarea cheagului** cu conţinut consistent asemãnãtor celui ruminal. Acesta provoacã încetinirea sau blocarea tranzitului alimentar în funcţie de care depind manifestãrile clinice. Sub hipocondrul drept se poate palpa cheagul împâstat.

Diagnosticul are în vedere manifestãrile clinice cu deformarea asimetricã a abdomenului pe partea dreaptã, fluidifierea conţinutului ruminal urmatã de meteorism moderat şi reducerea defecãrii. Dacã boala este produsã de leziuni ale vagului se are în vedere şi bradicardia vagalã. Ca metode speciale se poate încerca verificarea tranzitului cu substanţe colorante, administrate în soluţii alcaline, care sã determine închiderea jgheabului esofagian urmatã de recoltarea de lichid abomasal prin puncţie şi examenul radiologic. Ghergariu (1994) recomandã pentru diagnostic, un test clinic simplu: se ia frecvenţa cordului, apoi se inoculează s.c. 30 mg atropinã şi se ia din nou frecvenţa cordului, din 5 în 5 minute, timp de 20 de minute. Creşterea frecvenţei cardiace cu mai puţin de 5% semnificã bradicardie intracardiacã, creşterea cu 7 – 16% indicã bradicardie vagotonã iar creşterea cu peste 16% ar detecta atonia vagalã în 95% din cazuri.

Precizarea bolii primare este uneori dificilã.

Diagnosticul diferenţial se face faţã de celelalte indigestii rumino–reticulare (mai ales reticuloperitonite), de torsiunea cheagului, endometrite, peritonite etc.

Prognosticul este grav, datoritã dificultãţii de precizare a diagnosticului etiologic pentru a se putea interveni eficient şi rezistenţei sindromului la medicaţia purgativã, la care se adaugã complicaţiile de autointoxicaţie.

Tratamentul Leziunile vagale care determinã boala sunt de regulã ireversibile şi în acest caz tratamentul simptomatic nu dã rezultate. Dacã sindromul este produs de diferiţi corpi obstruanţi sau leziuni stenozante la nivelul orificiului reticulo–omasal sau al pilorului se poate încerca ruminotomia, vidarea organului de conţinut şi îndepãrtarea cauzei, doar la

animalele cu valoare biologicã ridicatã şi cu reactivitate a organismului bunã.

1.6.12. Reticulita şi reticuloperitonita traumatică

Este o metalopatie frecventã la taurinele în vârstã de 2 – 8 ani, datã de perforarea peretelui reţelei de către corpi strãini ascuţiţi deglutiţi, producându–se concomitent şi o însãmânţare a peritoneului cu florã bacterianã existentã în compartimentele pregastrice.

Produce pierderi economice însemnate în efectivele de taurine, unde incidenţa îmbolnãvirilor este mare, datoritã sacrificãrilor forţate ale animalelor, scãderii producţiei de lapte sau confiscãrilor de abator de la animalele sacrificate.

Etiopatogenezã. Factorii determinanţi ai bolii sunt corpii strãini metalici: cuie, ace, bucãţi de tablã, sârme etc., deglutiţi de animal.

Factorii favorizanţi pot fi predispozanţi sau ocazionali. Este recunoscutã predispoziţia de specie a taurinelor, la care simţul gustativ este mai redus iar masticaţia superficialã, comparativ cu bubalinele, la care incidenţa bolii este mai rarã sau cu ovinele, la care boala apare doar excepţional. Ovinele fac prehensiunea cu buzele, pe când taurinele o fac cu limba, ceea ce face ca prezenţa papilelor bucale şi linguale orientate caudal sã trimitã bolul alimentar direct spre faringe. La acestea se adaugã incidenţa sindromului de picã la vacile cu producţii mari de lapte, precum şi structura aparte a mucoasei reţelei (în formã de fagure) care constituie adevãrate capcane ce fixeazã corpii strãini metalici.

Factorii **ocazionali** sunt reprezentaţi de poluarea pãşunilor, a fânului, a furajelor tocate sau mãcinate, cu corpuri strãine metalice, prezenţa în ieslea animalelor a cuielor sau sârmelor rãmase dupã efectuarea unor reparaţii, legarea baloturilor de fibroase cu sârmã, care în mod accidental poate fi tocatã odatã cu acestea. Paiele balotate cu sârmã şi utilizate ca aşternut, constituie un factor de risc important, întrucât sârmele ajung în gunoiul de grajd şi pe terenurile destinate culturilor furajere, fiind apoi tocate de maşinile de recoltat furaje.

Prezenţa corpurilor strãine metalice în compartimentele pregastrice ale taurinelor este destul de mare: la vârsta de 3 ani aproximativ 50% dintre animale, iar la vârsta de 5 ani peste 70% dintre animale au aceste corpuri strãine în reţea, dar fãrã ca acestea sã perforeze reţeaua şi sã ducã la apariţia reticulitei. Din momentul ingerãrii pânã la apariţia bolii timpul este variabil, de la câteva ore pânã la câţiva ani.

După deglutiţie, corpii strãini metalici fiind grei cad în reţea, unde fie rãmân liberi şi sunt amestecaţi cu conţinutul reticular, apoi sunt

eliminați cu fecalele, ruginesc şi devin bonți sau chiar se topesc, fie se fixează la nivelul mucoasei rețelei. Aici ei se pot însăila la nivelul mucoasei rețelei, fără să perforeze peretele, determinând reticulita sau pot perfora peretele rețelei, datoritã eforturilor la care este supus animalul: transporturilor, în timpul gestației sau fătărilor distocice la femele sau efectuării saltului pentru montă la masculi, în cursul indigestiilor rumino–reticulare sau când se administrează substanțe care măresc motilitatea rumino–reticulară.

După perforarea peretelui reticular, corpii metalici ascuțiți la un capăt nu pot părăsi rețeaua, însă pătrund parțial în cavitatea abdominală şi lezionează țesuturile invecinate, producând reticulită–reticuloperitonită–diafragmatită, reticuloperitonită–hepatită–splenită sau peritonită generalizată la indivizii cu reactivitatea organismului slăbită.

Corpii metalici ascuțiți la ambele capete părăsesc rețeaua şi determină complicații ale reticuloperitonitei traumatice ca: pericardita traumatică, empiem pulsatil (colecții purulente între pericard şi cord), bronhopneumonie traumatică, mediastinită, hepatită sau lienită (splenită) aposteomatoasă. Uneori corpii străini pot fi opriți din migare, prin dezvoltarea procesului inflamator fibrinos, fibrozare şi apariția de sinechii sau ajung în partea ventrală a abdomenului, producând un abces şi eliminarea corpului străin în afară.

În momentul perforării rețelei se produce un proces inflamator, datorită însămânțării cu germeni proveniți din rețea, însoțit de durere iradiată şi reflectată pe peretele abdominal şi pe zonele reflexogene. Acest proces inflamator se dezvoltă şi în organele învecinate lezionate de corpii străini. Infecția poate difuza pe cale limfatică sau sangvină (calea venei porte) la nivelul ficatului, determinând hepatita aposteomatoasă (complexul reticulită–abces hepatic). Astfel leziunile de la nivelul rețelei se completează cu alte leziuni traumatice, congestive, inflamatorii, toxice şi chiar metastatice)

Boala are o evoluție acută sau cronică

Morfopatologic se constată leziuni de tip inflamator, cu caracter fibrinopurulent şi miros ihoros, date de acțiunea traumatică a corpilor care au perforat rețeaua, alături de leziunile de complicație traumatică sau metastatică la nivelul altor organe.

Tabloul clinic. În evoluția **acută,** care corespunde primelor 4 – 14 zile de la perforarea rețelei, debutul este brusc, condiționat mai ales de acțiunea factorilor ocazionali (cel mai frecvent fătarea) şi poate evolua sub formă de reticuloperitonită sau reticulită simplă.

În **reticuloperitonită** simptomele sunt foarte bine exprimate de către animal. La examenul general se constată injectarea mucoaselor

aparente, facies dureros în momentul defecării sau urinării, atitudine ortopneică, cifozată, tremurături musculare. În timpul deplasărilor apar gemete spontane, îndeosebi la coborârea pantelor, iar datoritã durerii animalul evitã decubitul. Se reduce până la dispariție producția de lapte (hipo sau agalaxie), apar manifestări dureroase intense (hiperestezii), crește frecvența respirației, care este superficială, de tip costal însoțită uneori de tuse uscată, dureroasă fără semne respiratorii. Contracțiile cardiace ajung la frecvența de 80 – 90/minut, iar temperatura corporală poate crește doar la unele animale.

La examenul aparatului digestiv se contată diminuarea până la dispariție a apetitului şi rumegării, iar după consumul apei animalul exprimă un facies dureros (colici). În golul flancului se observă nivelare sau balonare, abdomenul este contractat, cu tensiune crescută a peretelui, sensibilitate dureroasă accentuată, mai ales în zona de proiecție reticulară (spațiile intercostale 6 – 8 stânga, pe planşeul cavității abdominale) şi diminuarea până la dispariție a zgomotelor de contracție rumino–reticulară (atonie). Frecvența defecărilor se rărește. Fecalele sunt uscate, coafate cu mucus putându – se ajunge la coprostază şi chiar la melenă discretă. Probele pentru precizarea diagnosticului de reticuloperitonită se pozitivează, iar dacă se pune diagnosticul geşit de parezie rumino–reticulară şi se administrează substanțe care măresc peristaltismul se accentuează semnele de colică.

La examenul sângelui, în primele 24 de ore se constată leucopenie, apoi leucocitoză cu neutrofilie (neutrofile tinere), crește fibrinogenul şi globulinele plasmatice.

În **reticulita simplă** (corpii străini nu au perforat rețeaua) simptomele sunt mai slab exprimate de către animal, fiind de intensitate mai redusă. Se constată tuse uscată, fără semne respiratorii, scade producția de lapte fără a se ajunge la agalaxie, iar zgomotele de contracție rumino–reticulară nu dispar ci doar se răresc şi sunt mai slabe ca intensitate (parezie).

În evoluția **cronică** simptomatologia este puțin evidentă şi în timp diminuă până când nu se mai înregistrează. Se constată hipogalaxie, slăbire treptată a animalelor şi semnele sindromului de parezie cronică rumino–reticulară. Uneori se pot constata semne ale sindromului de indigestie vagală sau de meteorism cronic. Examenul hematologic relevă eozinofilie, dovadă a intervenției corticosuprarenalei în procesul de gluconeogenezã ca urmare a sintezei deficitare de acizi gaşi volatili la nivel ruminal. Pe fondul de parezie rumino–reticulară pot acționa diferiți factori ocazionali cum ar fi: gestația, transporturile, fătarea, medicația stimulantă a peristaltismului, furajarea necorespunzătoare, care pot reacutiza procesul inflamator. În

acest caz starea generalã se înrãutãţeşte brusc şi pot apare semnele complicaţiilor (peritonitã generalizatã, pericarditã, bronhopneumonie traumaticã).

Existã şi forme **oculte** de reticuloperitonitã ce pot apare la boii de muncã şi tineretul taurin supus îngãşãrii, exprimate clinic doar prin reducerea randamentului productiv, apariţia unei tuse fãrã semne respiratorii, rãspuns neclar la probele pentru precizarea diagnosticului de reticuloperitonitã, leucocitozã cu neutrofilie.

Diagnosticul se pune uşor în forma **acutã** hiperestezicã, pe baza semnelor digestive, senzitive şi a datelor obţinute la examenul lichidului de puncţie peritonealã, în funcţie de care se apreciazã prognosticul şi felul tratamentului (conservativ sau chirurgical) ce urmeazã a fi aplicat. Dacã la puncţia peritoneului (pe dreapta la jumãtatea distanţei dintre gaset şi ombilic) nu se obţine lichid sau se obţine lichid seros se va efectua un tratament conservativ. Dacã lichidul de puncţie peritonealã are culoare albicioasã sau roşcatã se va opta pentru tratamentul chirurgical, dar trebuie avutã în vedere şi starea generalã a animalului (frecvenţa contracţiilor cardiace sã nu depãşeascã 90/minut). Dacã lichidul de puncţie este purulent sau ihoros, prognosticul este grav. Pentru stabilirea diagnosticului se are în vedere şi faptul cã la examenul hematologic se obţine leucocitozã cu neutrofilie (neutrofile tinere – cu puţini nuclei); are loc deci o inversare a formulei leucocitare (la rumegãtoare în formula leucocitarã predominã limfocitele – 50% şi 30 – 35% neutrofile).

În forma **cronicã** diagnosticul se pune mai geu dupã un examen amãnunţit şi repetat timp de 2 – 3 zile. Dacã apar în acest timp tulburãri digestive grave, însoţite de manifestãri dureroase (gemete, creşterea sensibilitãţii dureroase în regiunea reţelei) putem suspiciona existenţa corpilor strãini în reţea.

Pentru precizarea diagnosticului se utilizeazã:

- probe pentru evidenţierea **sensibilitãţii directe:** palpaţia directã, cu pumnul, a reţelei; percuţia directã, cu pumnul sau indirectã, cu ciocanul de percuţie, pe zona de proiecţie a reţelei; proba planului înclinat (plasarea cu membrele anterioare mai jos, de exemplu într – un şanţ sau coborârea unei pante); proba bastonului; proba respiraţiei forţate (oprirea respiraţiei urmatã de inspiraţie forţatã). Alte probe mai puţin utilizate sunt: proba ‘postului şi a mâncãrii’, administrarea de substanţe parasimpatico–mimetice (prezintã riscul de a produce avort la gestante sau mobilizarea eventualilor corpi strãini sechestraţi în peretele reţelei).

- probe pentru evidenţierea **sensibilitãţii reflectate:** ciupirea grebãnului – în caz de reticuloperitonitã reacţia este de cifozare sau, dimpotrivã, înşeuare pronunţatã, care se confundã cu reflexul fiziologic,

însoțită însă de manifestări dureroase: gemete, apnee scurtă, tuse şi uneori cădere în genunchi. Proba Kalschmidt este una dintre cele mai fidele, urmărindu-se respirația. Un ajutor întoarce capul animalului spre stânga, iar la sfârşitul inspirației, când presiunea diafragmului asupra rețelei este maximă, se aplică un stimul dureros în punctul grebănului (ciupire sau smulgerea câtorva fire de păr). Răspunsul pozitiv constă în apnee scurtă, urmată de geamăt sau tuse. Proba Kalschmidt poate fi combinată cu cea a planului înclinat: se execută la animalul plasat cu membrele anterioare mai jos. Astfel, posibilitățile de diagnostic cresc, mai ales în reticuloperitonita cronică. Altă probă pentru durerea reflectată este mulgerea sferturilor anterioare ale ugerului.

Răspunsul la probele pentru evidențierea durerii trebuie corelat cu alte date clinice şi paraclinice, semnele digestive, datele hematologice (inversarea formulei leucocitare) etc.

Utilizarea de detectoare magnetice (feroscoape) pentru corpii străini metalici din rețea sau examenul radiologic, determină frecvent rezultate fals pozitive, întrucât majoritatea taurinelor pot conține corpuri metalice sechestrate în rețea, fără să prezinte semne de reticuloperitonită.

Diagnosticul diferențial se face în primul rând față de alte boli în care apare răspuns pozitiv la probele pentru sensibilitatea directă sau reflectată de la nivelul rețelei:

- peritonită generalizată, în care durerea este prezentă în orice punct al peretelui abdominal;
- pericardită sau miocardită – durerea este intensă în regiunea cordului sau la nivelul apendicelui xifoidian;
- reticulită netraumatică – durerea este persistentă în zona cuprinsă între apendicele xifoid al sternului şi ombilic;
- abomazite – durerea se înregistrează în regiunea lateroposterioară dreaptă a abdomenului;
- hepatopatii – durerea este evidentă în regiunea hipocondrului drept şi apar semne digestive, sangvine şi urinare, dependente de perturbarea funcțiilor ficatului;
- pleurobronhopneumonie – durerea este accentuată în treimea mijlocie şi inferioară a cavității toracice şi se asociază semnele respiratorii;
- osteomalacia, este însoțită de deformări osoase şi reducerea consistenței acestora (elasticitatea apofizelor transverse lombare);
- pielonefrita acută sau cronică – durerea este evidentă în regiunea lombară şi apar semne urinare specifice.

Diagnosticul diferențial se face şi față de celelalte indigestii rumino–reticulare, mai ales cele în care apar semne dureroase (de exemplu

obstrucția foiosului, acidoza ruminală etc.). În acest caz însă lipseşte febra, iar conținutul este modificat caracteristic.

Prognosticul este rezervat sau grav, dependent de forma clinică şi este grav când numărul de animale bolnave din efectv este mare.

Tratamentul profilactic constă în aplicarea de măsuri organizatorice de tip gospodăresc care să evite poluarea hranei rumegătoarelor cu corpuri străine metalice şi anume: evitarea păşunatului în zonele din apropierea depozitelor de fier vechi sau alte metale, depozitarea resturilor de metale în zone îngrădite, legarea baloților de fibroase cu sfoară nu cu sârmă, controlul furajelor cu magneți puternici pentru a înlătura fragmentele metalice şi controlul jgheaburilor. În zonele în care incidența bolii este mare se poate recurge la extragerea periodică a corpilor străini din rețea şi rumen cu magneți speciali (lungi de 12 cm şi cu un diametru de 1 – 2 cm) după o înfometare de aproximativ 24 – 48 ore pentru ca aceştia să poată ajunge în rețea, unde unii se vor lăsa toată viața animalului. Administrarea furajelor se face după 5 – 6 ore de la introducerea magnetului.

Tratamentul igienic are în vedere suspendarea hrănirii pe o perioadă de 2 – 3 zile, după care timp de 2 – 3 săptămâni se vor administra alimente semilichide sau chiar lichide, repaus complet, plasarea animalelor pe un plan înclinat cu trenul anterior ridicat la aproximativ 30 de cm şi în acelaşi timp limitarea spațiului de odihnă cu ajutorul unor stănoage, pentru ca acestea să nu–şi schimbe poziția (astfel se îndepărtează rețeaua de diafragm). Metoda prezintă riscul producerii prolapsului vaginal la vacile aflate în ultima treime a gestației.

Tratamentul medicamentos constă în administrarea de antibiotice şi chimioterapice cu spectru antiinfecțios larg, pe cale generală, intramuscular, dar 1/4 din dozã se poate administra şi intraperitoneal. Pentru aceasta se vor utiliza propamicina (6.200.000 UI/animal mare, adică 2 flacoane x 3.200.000 UI), oxitetraciclinã, tetraciclinã, streptomicinã (2 – 5 cg substanță activă/kg); o parte din acestea pot fi administrate şi intraruminal. Pentru susținerea marilor funcții se vor utiliza soluții glucozate 5 sau 10%, soluții clorurosodice izotone, preparate ce conțin hormoni glucocorticoizi (hidrocortizon hemisuccinat) 1 – 2 mg substanță activă/kg, vitaminoterapie (vitaminele gupului B, vitamina C, vitamina A).

Tratamentul chirurgical se poate încerca doar la animalele de mare valoare biologică pentru că intervenția este laborioasă, perioada de convalescență este lungă iar revenirea la parametrii productivi anteriori se face în timp lung. Acest tratament se recomandă dacă lichidul de puncție peritoneală este hemoragic iar frecvența cardiacă nu depăşeşte 90 de contracții/minut. După laparatomie se palpează rețeaua şi dacă corpii

străini au perforat peretele rețelei şi eventual peritoneul vom găsi un corp de fibrină. Dacă nu găsim fibrină, nu se mai face ruminotomia evitându–se astfel timpii septici care pot da complicații (lichidul din rumen poate da peritonită). În reticuloperitonitele cronice, cel mai important semn clinic fiind sindromul de parezie rumino–reticulară, nu se intervine chirurgical.

1.6.13. Ruminita şi reticulita netraumatică

Este o inflamație produsă de diverşi factori dependenți în principal de alimentație, cu excepția corpilor străini perforanți, care produc reticuloperitonita traumatică.

Etiopatogenezã. Procesele inflamatorii pot fi produse **direct,** de acțiunea substanțelor chimice (care au poluat furajele), medicamentoase (emetic), purgative, plante cu principii toxice iritante, care dau leziuni congestivo–iritative, pe fondul cărora se pot dezvolta infecții cu diferiți germeni. Furajele grosiere tocate prea scurt, spiculii sau aristele de cereale pot determina iritații mecanice şi ulterior inflamații ale mucoasei. Ruminita şi reticulita netraumatică poate apare şi **secundar,** după acidoza ruminală sau indigestia rumino–reticulară biochimică, în care se dezvoltă în exces anumite gupe de germeni (cel mai frecvent miceți) sau simptomatic, în boli parazitare sau virale (febra cataralã malignă, variola, complexul diareea viralã–boala mucoaselor, febra aftoasă, tuberculozã, actinomicozã etc). Nutrețurile mucegãite, ca şi administrarea prelungită de antibiotice *per os* (mai ales la viței) duc frecvent la inflamația micotică.

Procesul inflamator determină durere localã, iar pe cale reflexă parezie rumino–reticulară. Ulterior se ajunge la deshidratare şi ruminotoxiemie care dau diverse complicații. Cea mai frecventă complicație este hepatita aposteomatoasă, infecția ajungând la ficat pe cale sangvină sau limfatică, boala evoluând sub forma **complexului ruminită – abces hepatic.** Boala poate evolua acut sau cronic.

Morfopatologic se întâlnesc leziuni de tip congestiv, cataral sau edematos, mai ales la nivelul rumenului şi mai rar leziuni de tip eroziv ulceros sau necrotic. În cazul complicațiilor se pot constata leziuni de tip toxiemic (distrofii) în organele parenchimatoase şi abcese hepatice.

Tabloul clinic al bolii este diferit, în funcție de forma evolutivă.

În evoluția **acutã** se constată semnele pareziei acute rumino–reticulare, apetit redus şi capricios, dureri difuze la nivelul compartimentelor pregastrice manifestate prin poziție cifozată, scrâşniri din dinți, gemete şi semne de gastroenteritã (vomitare şi diaree) mai ales la tineret, urmate de deshidratare şi fenomene toxiemice.

În evoluția **cronicã** apetitul este capricios, rumegarea leneşã, diaree alternând cu constipație şi uneori semne ale meteorismului cronic. Dacã se produc complicații, apar şi semnele dependente de acestea. Astfel, în hepatita aposteomatoasã apar colici false (dureri la nivelul ficatului), leucocitozã cu neutrofilie. Abcesul hepatic poate avea dimensiuni mari, se poate rupe, ducând la peritonitã generalizatã purulentã (semnele sunt asemãnãtoare celor din reticuloperitonita traumaticã) şi moarte.

Diagnosticul are în vedere parezia rumino–reticularã, colica gastricã şi vomitarea.

Diagnosticul diferențial se face față de parezia cronicã rumino–reticularã, meteorismul ruminal cronic şi reticuloperitonita traumaticã, care dau secundar, de cele mai multe ori, ruminitã şi reticulitã. Confuzia cu reticuloperitonita traumaticã poate fi întreținutã de faptul cã ruminita şi reticulita netraumaticã dã rãspuns pozitiv la probele pentru evidențierea sensibilității directe şi reflectate de la nivelul rețelei. Pentru diferențiere se poate apela la examenul hematologic, examenul lichidului de puncție peritonealã şi ancheta nutrițională.

Prognosticul este rezervat, datoritã complicațiilor frecvente (abcesul hepatic şi peritonita purulentã).

Tratamentul are în vedere combaterea în primul rând a semnelor de gastroenteritã prin: alimentație de foarte bunã calitate şi dieteticã, sub forma decocturilor de ovãz, fânului de otavã şi pansamente gastrice. În paralel se face tratament simptomatic de susținere a marilor funcții, rehidratare, tratamentul dismetaboliilor şi antibioterapie pentru prevenirea eventualelor complicații. Dacã în 2 – 3 sãptãmâni nu se obțin rezultate terapeutice se recomandã sacrificarea de necesitate, pentru a nu se ajunge la slãbire pronunțatã.

1.6.14. Accidente prin corpi strãini bonți (indigestii rumino-reticulare mecanice)

Aceste indigestii sunt date de obstrucția mecanicã a tranzitului digestiv şi mai rar de procese inflamatorii sau toxice.

Etiopatogenezã. Indigestiile sunt determinate de corpuri strãine neascuțite, care pot fi înghițite de rumegãtoare (pietriş, nisip, bucãți de lemn, învelitori fetale, piese de cauciuc, sfoarã, țesãturi) sau care se pot forma în rumen (trichobezoare, fitobezoare). Acestea pot bloca cãile digestive determinând obstrucții esofagiene, ale cardiei (împiedicând eructația), ale orificiului reticulo–omasal sau ale pilorului (împiedicã tranzitul alimentar şi apar semnele indigestiei vagale). Nisipul şi pietrişul dau **geosedimentozã** şi predispun la indigestia prin supraîncãrcare, dar

produc şi ischemie, necrozã şi chiar peritonitã. Mai pot induce procese inflamatorii ca: ruminita, reticulita sau omazita netraumaticã.

Noi am întâlnit indigestii provocate de conglomerate mari de sfoarã (peste 5 – 6 kg), acumulate în rumen, ca urmare a utilizării acesteia la balotarea furajelor. Atragem atenția asupra faptului cã adesea sforile nu sunt tocate de cãtre tocãtorile pentru furaje.

Morfopatologic se descoperã corpurile strãine neascuțite şi leziunile determinate de acestea, mai ales la nivelul cardiei sau orificiului reticulo–omasal.

Tabloul clinic. Dacã s–a produs obstrucția cardiei, simptomatologia se exprimã prin semnele meteorismului recurent (uneori acut) şi disfagiei esofagiene: sialoree, pseudovomitare, mai ales când animalul vrea sã consume apã, rezistențã la sondajul bucoesofagian. Dacã obstrucția s–a produs la nivelul orificiului reticulo–omasal apar semnele din indigestia vagalã. În celelalte cazuri se constatã semnele pareziei cronice rumino–reticulare. Acestea duc la scãderea randamentului productiv, slãbire, şi eventual la alte complicații.

Diagnosticul are în vedere aspectele clinice, date de tulburarea tranzitului digestiv, dar şi anamnetice (ce a consumat animalul).

Diagnosticul diferențial se face față de celelalte indigestii rumino–reticulare. În acest caz pentru precizarea diagnosticului se au în vedere modificãrile digestive şi examinarea conținutului ruminal, care sunt proprii fiecãrui sindrom.

Prognosticul este rezervat, mai ales datoritã complicațiilor.

Tratamentul se face simptomatic şi este diferit în funcție de nivelul la care s–a produs obstrucția. Se administrează spasmolitice, dupã care se face sondajul esofagian (în obstrucția cardiei), sau se poate încerca ruminotomia şi îndepãrtarea corpilor strãini, apoi tratament de susținere general.

1.6.15. Paracheratoza ruminală

Paracheratoza ruminală (hipercheratoza, discheratoza) este o boalã manifestatã prin discheratozã a mucoasei ruminale urmatã de tulburări nutriționale şi eventual complicații septice. Se întâlneşte atât la tineret cât şi la adulte, îndosebi în îngrăşătorii.

Etiopatogenezã. Boala apare dupã hrãnirea preponderent cu nutrețuri tocate mãrunt sau granulate şi nutrețuri verzi care au consistențã scãzutã. Acestea inhibã dezvoltarea fiziologicã a compartimentelor pregastrice la tineret şi au o putere abrazivã micã asupra stratului cornos al mucoasei ruminale, favorizând **discheratoza**. Dacã acțiunea acestor factori

este îndelungatã se ajunge şi la modificarea biochimismului ruminal, care prin acțiunea chimicã, alãturi de cea mecanicã directã a furajelor, determinã cornificarea exageratã a mucoasei ruminale producând **hipercheratoza**, hipertrofia stratului malpighian –**hiperacantozã**– sau cheratinizare incompletã a stratului cornos, cu pãstrarea nucleilor celulari şi conținut mare de cheratohialinã – **paracheratozã.** În final se ajunge la maldigestie şi absorbție neselectivã din rumen, cu modificări nutriționale şi fenomene toxiconutriționale corespunzãtoare. La nivelul acestor leziuni se pot dezvolta procese infecțioase, complicate apoi cu metastaze hepatice (hepatita aposteomatoasã), pulmonare sau septicemii.

Evoluția bolii este cronicã, cu manifestări clinice uşoare în paracheratoza simplã sau grave atunci când s–au produs complicații.

Morfopatologic pe anumite porțiuni se constatã îngroşarea, indurarea şi aspectul negricios al mucoasei ruminale. Pe acest fond se pot întâlni şi leziuni congestive, edematoase, ulcere sau cicatrici cu atrofii sau hipertrofii ruminopapilare. Papilele ruminale hipercheratozice pot fi unite între ele. Se pot constata leziuni inflamatorii şi distrofice în organele parenchimatoase, datoritã complicațiilor septice. Histopatologic se constatã hipercheratoza, discheratoza sau paracheratoza mucoasei ruminale şi congestia straturilor submucose, cu prezența de microabcese la acest nivel.

Tabloul clinic este diferit în funcție de evoluția bolii.

În forma uşoarã, de **paracheratozã simplã,** se constatã apetit capricios, semne de meteorism cronic şi parezie cronicã rumino–reticularã. În timp se ajunge la slãbire, reducerea randamentului productiv (a sporului de creştere la tineret şi a gãsimii din lapte la vacile lactante), pica (mai ales lichomanie) şi alte manifestări ale stării de denutriție.

În forma gravã, de **paracheratozã complicatã** apar semne de ruminitã, cu vomitare sau diaree, deshidratare şi colici, la care se adaugã manifestări clinice dependente de metastazele infecțioase, cum ar fi hepatita aposteomatoasã, bronhopneumonia purulentã sau pododermatita precum şi indigestii rumino–reticulare biochimice, în special acidoza.

Diagnosticul pe baza semnelor clinice este dificil, datoritã complicațiilor frecvente cu care se asociazã. Însã examenul morfopatologic, în special histopatologic evidențiazã uşor procesele paracheratozice ruminale, el putându–se efectua ca metodã de diagnostic doar în efectivele mari de animale.

Prognosticul vital este favorabil, însã sub aspect economic este rezervat, datoritã scãderii randamentului productiv.

Tratamentul profilactic are în vedere mãsuri de igienã alimentarã care impun ca rația furajerã sã conținã suficiente fibroase netocate iar introducerea noilor sortimente sã se facã treptat. În îngrãşãtorii, unde boala

poate afecta peste 40% din efectiv, se recomandã introducerea în raţie a rumeguşului de stejar, care are rol abraziv asupra mucoasei ruminale. Tratamentul curativ constã în combaterea simptomaticã a eventualelor complicaţii cu: bicarbonat de sodiu pentru acidozã, terapie antiinfecţioasã localã şi generalã, tonice şi pansamente digestive, vitaminoterapie, în special vitamina A.

1.7. Sindromul de colici

Termenul de colici, derivat de la "*dolor coli*" = durere de colon semnifică manifestări dureroase cu punct de plecare de la nivelul viscerelor abdominale. Pornind de la acest aspect se disting:

- colici adevărate – manifestări ale durerilor gastrointestinale;
- colici false – exprimă dureri de la nivelul celorlalte viscere abdominale (peritoneu, ficat, rinichi, căi biliare, uter, pleură etc.);
- colici simptomatice – manifestări dureroase în boli sistemice infecţioase, paraitare, toxice etc.

Etiologie. Colicile se întâlnesc la toate speciile de animale dar sunt mai frecvente şi grave la cabaline, datorită predispoziţiei acestora. Factorii cauzali sunt:

- **predispozanţi**, care la rândul lor pot fi **favorizanţi** (în funcţie de specie) şi **ocazionali** (în funcţie de individ).

Ca factori favorizanţi sunt incluse particularităţile anatomo–fiziologice ale tubului digestiv şi sistemului nervos, care la cabaline sunt următoarele: stomacul mic faţă de volumul mare al furajelor consumate şi comparativ cu restul tubului digestiv, conformaţia particulară a cardiei (‘cravata elveţianã’) care face imposibilă vomitarea, intestinul lung, inegal calibrat, cu traiect sinuos şi cu porţiuni libere (marele colon este liber, nu este legat de peretele abdominal), mezenter foarte înalt, cu ligamente lungi la intestinul subţire şi micul colon (se poate răsuci producând volvulus), labilitatea (distonia) neuro – vegetativă.

Ca factori ocazionali acţionează particularităţile individuale ale animalelor: afecţiunile sau parazitismul gastro–intestinal, aerofagia (înghiţirea de aer), tahifagia (consumul rapid al alimentelor), dispepsiile gastrice hipo- sau hiperclorhidrice, anevrisme mezenterice (la cabaline produse frecvent de parazitismul cu strongili), neregularităţi dentare, nefropatii, hepatopatii etc.

- **determinanţi,** de natură **alimentară**, **meteoro–climatici** - temperatura, umiditatea şi presiunea atmosferică, schimbarea bruscă a vremii, încărcătura electrică a atmosferei- sau **factori stresanţi:** oboseală, emoţii, teamă, zgomote puternice, consum exagerat de alimente etc.

Factorii de natură alimentară incriminanți în declanşarea sindromului de colici sunt: foamea (gastralgia), consumul de alimente imediat după efort, schimbarea bruscă a raţiei furajere, adăpare insuficientă sau cu apă rece, folosirea în alimentaţie a furajelor fin mărunţite, reci, îngheţate, alterate sau poluate cu pământ, verzi şi tocate (determină o masticaţie şi salivaţie insuficientă) a cerealelor nematurate (orz, porumb în faza de lapte – ceară) sau a furajelor de calitate proastă, lignificate, iritante.

Afecţiunile manifestate prin colici, pe grupe de vârstă, după Radostis şi col. (2000), sunt:

- la mânjii nou-născuți (până la 3 zile): torsiunea colonului, atrezia congenitală a intestinului şi a anusului, stenoza pilorică congenitală, hernia inghinală congenitală, retenţia de meconiu, invaginaţia intestinală, enterita cu *Clostridium spp*.

-la sugarii pâna la 6 luni: timpanismul cecal, ulcerul gastro-duodenal, torsiunea, ştrangularea, invaginaţia intestinală, peritonitele adezive (omfaloflebite), arterita mezenterică vierminoasă;

-la tineretul peste 6 luni şi adulți: enterite proximale, enteroliți, fitobezoare, neoplasme, hematoame şi abcese ale pereților intestinali, aderenţe, diverticuli, corpi străini, dilataţia gastrică sau intestinală, tulburările topografice intestinale (mai frecvent herniile ştrangulate), limfonodita mezenterică, ileusul paralitic, arterita vierminoasă, corpii străini deglutiți etc.

Patogeneză. Factorii etiologici acţionează fie **direct** producând gastroenteropatii -spasm, distensia pereților gastro-intestinali urmată de compresiuni pe organele şi ligamentele învecinate, tracţiuni pe mezenter şi tulburări circulatorii sangvine locale - ischemie, congestie, edem - tulburări de tranzit, leziuni inflamatorii, traume prin corpi străini etc), fie **indirect** producând durere, nevroză şi labilitate neurovegetativă, exprimată clinic prin **sindromul gastro-cardio-pneumonic** (hipertonie vagală sau crampa intestinală vagotonă, după Ghergariu, 1994) sau **sindromul de excitaţie solară,** urmat la scurt timp de inhibiţie. În inhibiţia solară are loc evoluţia către colaps şi moarte.

Distonia vegetativă agravează tulburările secretorii şi motorii ale stomacului şi intestinului: spasm pe unele porţiuni ale tubului digestiv asociat cu paralizie şi distensie prin fermentaţie sau uneori cu hipermotilitate pe alte porţiuni, ceea ce intensifică evoluţia sindromului, putându–se ajunge la tulburări topografice intestinale.

Concomitent se peturbă digestia şi absorbţia intestinală, ceea ce determină creşterea presiunii osmotice a lichidului intestinal, atragerea apei din ţesuturi, ducând la hemoconcentraţie, hipovolemie, deshidratare şi

acidoză metabolică. Aceste tulburări homeostazice preced în cazurile grave **şocul şi sincopa.** Prin urmare sindromul de colică este o urgență medicală.

La cabaline, evoluția colicilor adevărate este supraacută, de câteva ore, sau acută (1-3 zile). Este urmată de vindecare, caz în care reapare apetitul, zgomotele intestinale şi defecarea sau evoluează spre starea de **şoc** (ocluziv, nervos, toxic etc.) şi moarte în proporție de 30-40%. Evoluția colicilor false şi simptomatice este dependentă de boala primară.

Tabloul clinic. La cabaline, după intensitatea manifestărilor dureroase deosebim colici:

-dramatice (brutale) în care manifestările dureroase sunt intense şi continui (fără pauze), animalele îşi pierd instinctul de conservare, se pot trânti din picioare, fiind urmate de accidente traumatice. Acestea apar în crizele vasculare abdominale (arterita mezenterică), dilatația gastrică acută, faza de debut a unor tulburări topografice, precum torsiunea transversală a colonului etc (Bârză şi col., 1992).

-grave (intense) în care manifestările dureroase sunt suficient de intense, în timpul cărora animalele îşi pot pierde instinctul de conservare, dar apar scurte perioade de acalmie, colica reluându-se cu aceeaşi intensitate. Accidentele traumatice sunt mai rare. Acestea apar mai frecvent în gastropatii şi enteropatii ale intestinului subțire: spasmul intestinal şi în faza de debut a unor tulburări topografice, precum hernia ingvino-scrotală la armăsar ş.a.

-uşoare (slabe) în care intensitatea manifestărilor dureroase este mică şi sunt separate de lungi perioade de accalmie. Apar mai frecvent în enteropatii ale intestinului gros (indigestia intestinală prin supraîncărcare) sau în faza finală a tulburărilor topografice.

După modul de exprimare, simptomele pot fi împărțite: mimate, audibile şi cifrate.

-*Partea mimată* cuprinde toate manifestările de atitudini, poziții, facies şi mimică apărute în timpul durerii.

Mimica facială se traduce prin căscături, mişcări convulsive ale buzelor, clipiri dese din ochi, privire îngrijorată, agitația urechilor, scuturarea frecventă a capului asociată cu campare dinainte, poziția câinelui şezând, autoascultație, bătăi scurte cu copita de sol sau lovire a abdomenului cu membrele anterioare. Acestea sugerează localizarea anterioară a durerii (stomac, eventual duoden, flexura diafragmatică a colonului).

Mimica caudală poate fi exprimată prin campare dinapoi, luarea frecventă a poziției de urinare fără micțiune, agitația cozii, ținerea ei ridicată sau în S, semierecția la masculi şi mişcările labiilor vulvei şi ale clitorisului la femele. Acestea sugerează localizarea posterioară a durerii

(cecum, flexura pelvină a colonului). Dintre atitudini amintim deplasarea cu paşi scurţi, cu picioarele uşor flexate, culcări şi ridicări frecvente, tendinţa de trântire.

-*Partea audibilă* include semnele care se aud, cum sunt zgomotele intestinale (borborigme pe intestinul suţire şi ghiorăituri pe intestinul gros). Acestea sunt modificate ca frecvenţă şi intensitate în **colica adevărată**. Lipsa acestora semnifică suspendarea mişcărilor peristaltice, având semnificaţie ridicată de diagnostic pentru tulburările topografice intestinale. Exagerarea borborigmelor se constată în spasmul intestinal (crampa intestinală). In indigestia intestinală gazoasă apar zgomote pasive, cu timbru amforic, determinate de trecerea gazelor dintr-o ansă în alta pentru egalizarea presiunii. Se aud pe cârja cecumului şi pe ansa a doua a colonului. Zgomotele intestinale sunt relativ nemodificate în **colica falsă** şi apare suferinţa clinică a organelor afectate.

-*Partea cifrată* cuprinde manifestări care se pot cuantifica (măsura, număra). Aici pot fi incluse frecvenţa contracţiilor cardiace şi caracterele pulsului, frecvenţa mişcărilor respiratorii, urinării, zgomotelor intestinale, flatulenţei şi defecării, precum şi modificările de volum ale abdomenului, temperatura corporală şi modificările apetitului pentru apă şi alimente. Tot aici pot fi incluse modificările glandelor sudoripare şi ale firelor de păr. Astfel **clavirul ecvin** (clavirul dureros, sudoral şi termic) constă în tremurături, transpiraţie, horipilaţie şi durere în zonele de proiecţie ale organelor afectate (în dermatomerele corespunzătoare), datorită metameriei sistemului nervos somatic şi senzitiv la nivelul ganglionilor spinali; rolul său pentru diagnostic e controversat (Ghergariu, 1994).

Tahicardia cu frecvenţă sub 60 contracţii/min denotă un prognostic favorabil; la 60-80 contracţii/min prognosticul este rezervat, iar la 80-100 contracţii/min este grav (Ghergariu, 1994).

Scăderea amplitudinii şi tensiunii pulsului indică şocul.

Respiraţia superficială, uneori cu atitudine ortopneică, se întâlneşte în dilataţia gastrică. Respiraţia rece indică instalarea stării de şoc.

Aspectul palid al mucoaselor indică anemia posthemoragică (ruptură de viscere), iar aspectul pământiu indică şocul.

Timpul de reumplere capilară se verifică prin presiunea cu degetul pe mucoasa bucală sau gingivală. Dacă este de peste 4 secunde, indică microcirculaţie deficitară (iminenţa stării de şoc); peste 8 secunde, semnifică un prognostic grav (Ghergariu, 1994).

Temperatura corporală este nemodificată sau uşor crescută datorită agitaţiei. Hipotermia, asociată cu piele şi extremităţi reci, indică şocul.

Febra apare în colici simptomatice (antrax şi alte boli infecţioase) sau în peritonită.

Particularităţi ale sindromului de colici la alte specii de animale

La bovine sindromul de colică este mai rar iar intensitatea manifestărilor dureroase este mai ştearsă. Se manifestă prin anorexie, facies speriat, scuturări ale capului şi cozii, tenesme, culcări şi sculări frecvente, mişcări de lovire a abdomenului cu capul sau cu membrele posterioare (scăpărări-mişcări scurte, rapide şi energice ale piciorului), schimbarea frecventă a sprijinului pe membrele posterioare. Acestea arată dureri gastrointestinale, cel mai frecvent indigestii rumino-reticulare, obstrucţia foiosului, dilataţia şi deplasarea cheagului, ulcerul gastric, enterite), dar şi boli hepatobiliare, pancreatită acută, peritonită acută, urolitiază, torsiunea uterului, administrarea de medicamente iritante intraperitoneal, intrauterin, intramamar, mastite acute etc.

La ovine colica cea mai frecventă este cea de tip urinar. Pentru tratament se administrează algocamin i.v. şi tratamentul bolii primare.

La porc şi câine sindromul de colică se manifestă prin gemete şi ţipete, agitaţie, scrâşnet din dinţi (semn al durerii abdominale), unii indivizi se retrag în locuri liniştite, plasarea cu abdomenul pe suprafeţe reci, abatere sau agresivitate, vomituriţie sau vomitare, desfredelirea cozii la porc şi ţinerea cozii între membrele posterioare la câine (această manifestare apare şi la câinii fricoşi în semn de supunere) şi chiar manifestări epileptiforme la câine.

Diagnosticul trebuie elucidat obligatoriu sub aspect simptomatic, topografic şi etiologic. Termenul de ”colică,, nu are nici o semnificaţie de diagnostic, aceasta însemnând o manifestare durerosă cu punct de plecare la nivelul viscerelor abdominale.

Diagnosticul **simptomatic** nu comportă nici o dificultate. Totuşi, trebuie precizată intensitatea manifestărilor dureroase (dacă colicile sunt dramatice, grave sau uşoare).

Diagnosticul **topografic**, are în vedere stabilirea localizării durerii pentru că manifestările de colică sunt diferite în gastropatii faţă de enteropatii.

În **gastropatii** colica este gravă (cu dureri intense), modificări ale faciesului (mimică facială bine exprimată), dilataţia abdomenului în zona epigastrică şi grave tulburări cardiorespiratorii. Date relevante se obţin la sondajul gastric.

În **enteropatii** este evidentă mimica caudală şi genitală, dilataţia abdomenului în zona hipogastrică, modificările cardiorespiratorii sunt mai

puțin intense. Date relevante se obțin la explorația transrectală. De asemenea, în enteropatii dinamica intensității dureroase este diferită în afecțiunile intestinului subțire, față de cele ale intestinului gros (fig. nr. 1).

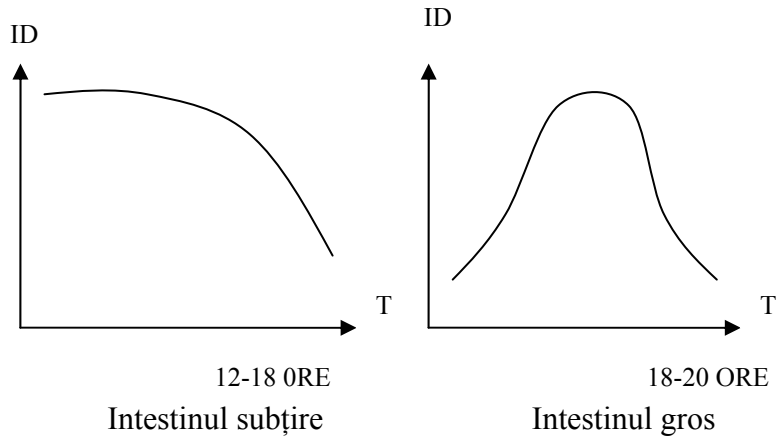


Fig.3 Dinamica intensității dureroase în enteropatii
(ID-intensitatea manifestărilor dureroase; T-timp)

Diagnosticul **etiologic şi patogenetic** este important pentru a preciza atât evoluția sindromului de colică cât şi tratamentul adecvat; în lipsa tratamentului etiologic, după încetarea acțiunii substanței calmante, colica se va relua. Pentru început are în vedere deosebirea colicilor adevărate (digestive) de cele false. Spre deosebire de colicile adevărate, în cele false apetitul se păstrează, defecarea este prezentă, iar zgomotele intestinale sunt prezente şi relativ nemodificate ca frecvență sau intensitate.

La cabaline, colicile false apar mai frecvent în boli ale vezicii urinare, afecțiuni peritoneale, renale şi ale aparatului genital la femele (metrite, vaginite, torsiunea uterină). Se impune şi diferențierea față de manifestările de excitație corticală din encefalopatii. La cal este relativ frecvent sindromul hepatoencefalic, tradus prin colici false grave în faza de excitație corticală şi scăzând în intensitate în faza de inhibiție corticală.

La bovine, colicile false apar în torsiunea uterină, angiocolite (parazitism hepatic cu *Fasciola spp* sau *Dicrocelium spp*), pielonefrite (mai ales cele cronice), urolitiază.

Pentru precizarea etiologiei sunt foarte importante datele obținute la sondajul nasoesofagian, explorația transrectală şi puncția peritoneală şi

cecală. Uneori se poate aplica şi examenul de laborator al sângelui şi examenul ecografic.

Anamneza amănunţită are rol deosebit pentru orientarea diagnosticului. Aceasta trebuie să evidenţieze când a debutat imbolnăvirea (când a mâncat şi a băut apă ultima dată animalul, când a defecat, urinat), eventualele greşeli de igienă alimentară (schimbarea raţiei, administrarea hranei sau apei reci după efort), expunerea la ploaie sau ninsoare, dacă s-au observat paraziţi in fecale şi tratamentele antiparazitare efectuate. La iepe se are în vedere data montei şi dacă au prezentat călduri neregulate. Se mai culeg informaţii despre intervenţiile anterioare efectuate (sângerări brutale, însplinări, spânzuire, zâmbruire etc.). Aceste intervenţii adesea sunt tăinuite. Noi am întâlnit unele cazuri cu evoluţie dramatică, după intervenţii empirice (rupturi ale faringelui şi fracturi ale aparatului hioid, după încercarea brutală de provocare a sângerării prin traumatizarea cornetelor nazali, sindrom mediastinal după spânzuire, ruptura rectului după exploraţie transrectală).

Sondajul nasoesofagian este obligatoriu, atât în scop de diagnostic, cât şi în scop terapeutic. În momentul efectuării sondajului, poziţia capului faţă de gât trebuie să fie în unghi drept. În gastropatii obţinem date valoroase la sondajul naso-esofagian: eliminarea de gaze de fermentaţie pe sondă sau conţinut stomacal nedigerat, în special grăunţe de cereale atunci când facem sifonajul gastric. În acest caz se poate vorbi de dilataţie gastrică acută.

Exploraţia transrectală aduce date importante, îndeosebi în caz de enteropatii şi colici prin tulburare topografică intestinală. Are şi valoare terapeutică, în colici cu localizare posterioară, dar trebuie efectuată cu atenţie. Atragem atenţia asupra fragilităţii mucoasei rectale la cal, ceea ce determină pericolul de ruptură a rectului. Ampula rectală goală şi mucoasa lipicioasă, cu mucus coagulat (semnul braţului), semnifică oprirea tranzitului (tulburare topografică, obstrucţie intestinală sau constipaţie). Mucoasa rectală ruguoasă, aspră, sugerează deşirări provocate de o exploraţie anterioară. Dacă se sesizează o breşă înaintea bazinului iar pe mână rămân coaguli de sânge, este semn al rupturii rectului şi nu trebuie insistat.

La exploraţia transrectală se poate palpa: în stânga curbura pelvină a colonului, marginea posterioară a splinei, colonul descendent, polul posterior al rinichiului, bazinetul, iar în calculoză, ureterul până la vezica urinară. Median se palpează inserţia mezenterului (este tracţionat şi întins în ştrangulaţie), aorta (eventuale anevrisme vierminoase) şi ansele intestinului subţire. În dreapta se palpează cecumul, cu boselurile caracteristice.

Puncţia peritoneală oferă date importante cu privire la peritonite (lichidul de puncţie este inflamator) sau tulburări topografice intestinale grave (lichidul de puncţie este sero-hemoragic). Aceasta se face la jumătatea distanţei dintre ombilic şi apendicele xifoid pe linia albă. La animalele de mare valoare se recomandă puncţia sub control ecografic. În mod fiziologic lichidul de puncţie este uşor gălbui şi limpede. Conţinutul crescut în proteine, relevat prin refractometrie (peste 3g/dl), proba Rivalta pozitivă, coagularea rapidă sau modificarea organoleptică a acestuia (lichid purulent, cu flocoane) semnifică peritonita. Lichidul hemoragic indică o tulburare topografică intestinală, dar impune interpretarea cu atenţie, în corelaţie cu celelalte semne. Lichidul obţinut din cavitatea peritoneală este amestecat uniform cu sângele. Dacă s-a perforat din greşeală un vas din peretele abdominal, sângele apare ca un firişor fin, prin jetul de lichid.

Prezenţa conţinutului digestiv indică perforarea din greşeală a anselor intestinale şi necesită tratament profilactic al peritonitei. Prezenţa de conţinut digestiv şi sânge indică ruptura stomacului.

Puncţia cecală (cecocenteza) dă relaţii cu privire la supraîncărcarea sau dilataţia cecumului prin gaze de fermentaţie. Puncţia se face în mijlocul golului flancului drept, ţintind cu vârful trocarului copita membrului anterior din partea opusă (stâng). Aceasta deoarece cârja cecală nu ocupă în totalitate golul flancului şi dacă ţintim orizontal spre exemplu, riscăm să nu abordăm cecumul.

Examenul de laborator al sângelui poate orienta diagnosticul şi terapia. Hematocritul peste 40% semnifică hemoconcentraţia şi necesitatea rehidratării. PH-ul sanguin sub 7,2 indică acidoza metabolică. Hiperglicemia peste 190 mg/l sau lactatul peste 6 mmol/l indică un prognostic grav (Ghergariu 1994).

Examenul ecografic efectuat fie transabdominal, cu sonda sectorială, fie cu sonda transrectală, oferă date preţioase mai ales pentru diagnosticul colicilor false: hepatice, renale, vezicale, ureterale, splenice, uterine, peritoneale. Permite de asemenea, precizarea diagnosticului tulburărilor topografice intestinale.

Diagnosticul terapeutic are în vedere reacţia la diferite medicamente. Răspunsul favorabil la atropină plus procaină poate indica spasmul intestinal primar sau secundar crizelor vasculare abdominale. Răspunsul la algocamin sau buscopan indică spsmul intestinal sau coprostaza. Lipsa de raspuns la algocalmin în mai mult de 30-60 minute, indică tulburări topografice şi impune intervenţia chirurgicală de urgenţă (Radostis şi col. 2000).

Diferenţierea faţă de miopatia mioglobinurică se bazează pe imposibiliatea ridicării animalului pe trenul posterior, urinare maronie

(mioglobinurie). În acest caz, animalul se tratează pe loc, fără să se deplaseze, întrucât efortul agravează boala.

Prognosticul este rezervat, mai ales la cal, datorită evoluției rapide şi posibilelor complicații.

Tratamentul profilactic are în vedere respectarea normelor igienice de hrănire şi exploatare. Având în vedere că manifestarea dureroasă este subiectivă şi prin urmare diferită de la un individ la altul se va acorda o atenție deosebită cailor cu o labilitate crescută neuro-vegetativă sub aspectul profilaxiei sindromului de colică.

Tratamentul medicamentos este complex şi urmăreşte următoarele obiective**:**

1.Calmarea animalului este primul obiectiv pentru că durerea este şocogenă şi poate duce la moarte. În plus, calmarea permite şi examinarea clinică ulterioară. De multe ori, odată cu calmarea durerii dispare şi afecțiunea, fără să mai precizăm diagnosticul etiologic şi chiar topografic. În acest scop se pot utiliza următoarele medicamente antialgice:

-procainã (0,12 g/100kg i.v.) asociată cu atropinã (5-7 mg/animal) şi eventual repetate după 45 min. Atropina şi scopolamina (Scobutil), singure pot determina reacții secundare (stază intestinală).

-novalginul (algocalminul) (20-30 ml sol. 50% i.v. sau 40-60 ml sol 25%), repetat la nevoie după 30 min. sau No Spa (20-30 ml i.m sau i.v) care dau rezultate foarte bune în colicile spastice (Radostis şi col., 2000, Cristina, 2003).

-formol (20 ml sol. 10% i.v.) sau formol comercial (diluat 1/10 cu apa i.v.; se amestecă 2 ml de formalină cu 18 ml apă). Formolul intervine pe sistemul nervos vegetativ diminuând tonusul ortosimpaticului; se produce astfel relaxarea sfincterelor.

-alcool (sol. 33 % 0,5 ml/kg i.v. sau cu sonda 1 ml/kg). Alcoolul determină relaxarea sfincterelor, scade pragul de percepție dureroasă, măreşte diureza, este excitant cardiac şi nu influențează peristaltismul intestinal.

Din grupa medicamentelor hipnotice se poate folosi:

-sulfatul de magneziu (20-50 ml sol. saturată i.v. sau 5 cg substanță activă/kg administrat de 2-3 ori la interval de 3 ore);

-cloralhidrat 0,1 g/kg sol 10% i.v. Deseori animalele sunt aduse la medic în faza finală a excitației dureroase, cu fenomene de autointoxicație. În acest caz cloralhidratul se autodozează, nefiind necesară administrarea întregii doze terapeutice. Acesta nu se face când sunt tulburări circulatorii, pentru că are efecte angioplegice. El se administrează ca ultim remediu, mai ales în tulburările topografice intestinale, dacă celelalte medicamente

enumerate anterior nu au dat rezultate. Adormind animalul, acesta poate să moară.

-tranchilizantele de tipul Combelen, Vetranquil, Rompun, Romtiazin se recomandă să fie utilizate cu prudență, deoarece au efecte secundare. Sunt vasodilatatoare, având efect hipotermiant, motiv pentru care sunt contraindicate în şoc.

Se mai pot folosi chiar şi opiacee:

-tinctura de opiu (30-70 ml/*per os*). Are efecte antisecretorii, antiperistaltice, dar şi efecte vasodilatatoare, care favorizează colapsul vascular.

-morfina 0,15 g/animal s.c., până la 0,6 g/animal; nu influențează peristaltismul şi nu se face la taurine.

Alegerea substanței calmante se face în funcție de particularitățile clinice ale animalului bolnav adus la medic. Pentru aceasta se verifică **obligatoriu** timpul de reumplere capilară, calitățile pulsului, frecvența respirației şi contracțiile cardiace (parametri care dau relații cu privire la iminența stării de şoc) înainte de orice intervenție medicamentoasă. Cu privire la acestea se va informa proprietarul animalului, pentru a înțelege că eventualul deces nu se datorează substanțelor medicamentoase administrate.

Pentru calmarea animalului şi stimularea reactivității organismului se mai pot folosi fricțiunile uscate (buşumări), plimbarea la pas, venisecția largă (3-4 litri); Aceasta previne congestia şi edemul pulmonar şi creşte concentrația sangvină de histaminază, care inhibă efectul vasodilatator al histaminei prevenind astfel colapsul.

2.Tratamentul tulburărilor generale care pot preceda şocul, trebuie să se realizeze cât mai complet. Se impune în mod deosebit:

-rehidratarea şi reechilibrarea hidroelectrolitică, cu: soluții cloruro-sodice izotone, soluții glucozate, soluții Ringer lactat, în doze diferite în funcție de gradul şi tipul deshidratării;

-susținerea marilor funcții, cu analeptice cardio-respiratorii (digoxină sau cafeină, în funcție de frecvența cordului), nevrostenice (vit. B_1);

-stimularea reactivității organismului prin vitaminoterapie: vit. C, B_1, B_2, B_6, B_{12} şi hidrocortizon hemisuccinat 1-3mg/ kg);

-combaterea acidozei metabolice, cu bicarbonat de sodiu 15-30 g/animal sol. 1,4-1,6%, i.v;

-antibioterapie pentru prevenirea infecțiilor de asociație.

*3.Repermeabilizarea tractusului digestiv s*e face prin sondaj gastric şi sifonaj al conținutului. Se introduc cu atenție, la început 300 - 500ml apă călduță, apoi progresiv pâna la 10 l, după care se apleacă brusc capul

pentru întoarcerea lichidului pe sondă. Se repată de 5-8 ori. După ultima spălare, se poate introduce pe sondă un purgativ uleios (1-3 l ulei de parafină sau chiar ulei alimentar). Nu se folosesc purgative saline, pentru că acestea pot accentua dezechilibrul hidroelectrolitic şi distensia gastro-intestinală, ajungându-se chiar la ruptură.

În acelaşi scop se poate face explorația transrectală, urmată la nevoie de clisme înalte repetate, cu apă călduță, care au efect favorabil mai ales în coprostază.

Tratamentul **chirurgical** (laparatomie) este recomandat în caz de tulburări topografice intestinale, obstrucția intestinului prin fecaloame sau atunci când nu se poate stabili diagnosticul etiologic şi topografic şi colica nu a cedat la tratament se poate încerca ca ultim remediu. Este costisitor şi prezintă riscul de complicație cu peritonită.

După tratament, animalele epuizate se lasă libere în boxă şi se supraveghează pentru a repeta administrarea antialgicelor, dacă acest lucru este necesar. În final se aplică tratamentul simptomatic în funcție de etiopatogeneză.

Complicațiile "iatrogene" cel mai des întâlnite sunt: ruptura rectului după explorații brutale, ruptura de corneți nazali sau faringe după sângerare brutală, peritonita după puncția intestinului sau a cecumului, bronhopneumonia *ab ingestis* după administrarea de breuvaje, introducerea de materiale iritante în vagin, furou, rect, pentru stimularea urinării sau a defecării.

1.8. Bolile stomacului

In această categorie intră gastropatiile funcționale (gastralgia, dispepsii gastrice secretorii şi motorii), gastropatiile organice (gastrite, gastropatii prin corpi străini şi neoplazice) şi gastropatiile topografice (torsiunea stomacului, deplasarea cheagului).

1.8.1. Gastralgia (durerea sau crampa gastrică)

Este o gastropatie senzitivă, caracterizată prin durere şi contractura stomacului.

Etiopatogeneză. Gastralgia poate fi produsă de factori mecanici (supraîncărcarea urmată de dilatarea stomacului sau corpii străini deglutiți), factori toxici (substanțe chimice ingerate sau substanțe iritante care se elimină prin mucoasa gastrică), inflamații (gastritele), parazitismul gastric etc.

Gastralgia primară poate apărea după o perioadă de înfometare, când scade glicemia şi prin mecanism reflex se produc dureri gastrice. Acest fenomen este întâlnit mai ales la cabaline şi carnivore (colica de foame).

Durerea apare după consumul de alimente, excepție făcând colica de foame, când durerile sunt anterioare şi dispar după consumul tainului. Durerea determină vagotonie locală, care difuzează şi către organele vecine. Aceasta se exprimă clinic prin manifestări de colică.

Tabloul clinic este dominat de semnele colicii uşoare, de tip gastric: mimică facială, masticație în gol, lingerea buzelor, scoaterea limbii din cavitatea bucală, raderea solului cu membrele anterioare, mai ales la cabaline.

La omnivore şi carnivore se produce vomitarea imediat după consumul tainului, materialul vomitat conținând alimente nedigerate. Colica de foame cedează la administrarea de alimente (animalul se repede la alimente) sau la administrarea de glucoză i.v. Dacă durerea gastrică este consecința iritațiilor vagale vom întâlni şi bradicardie, iar la examenul tonusului neurovegetativ, vagotonie exprimată prin răspuns specific la verificarea reflexelor vegetative (reflexul oculocardiac şi auriculocardiac).

Evoluția gastralgiei depinde de factorul cauzal; este scurtă când este determinată de factori neinflamatori şi dispare odată cu vindecarea bolii primare.

Tratamentul constă în administrarea de calmante ale mucoasei gastrice: bicarbonat de sodiu, pansamente gastrice pe bază de gel de hidroxid de aluminiu (Almagel, Phosphalugel), inhibitoare ale secreției gastrice (cimetidină, ranitidină ş.a.). Se mai pot utiliza vagolitice: atropină, tinctură de beladonă, calmante generale: antialgice, tranchilizante sau chiar hipnotice.

Colica de foame cedează la adminitrarea hranei sau a glucozei i.v., acesta fiind un criteriu de diferențiere față de alte colici gastrice.

1.8.2. Dispepsii gastrice (gastropatii secretorii)

Sunt perturbări ale digestiei determinate de modificări ale secreției gastrice, îndeosebi de acid clorhidric. În funcție de nivelul secreției de acid clorhidric dispepsia gastrică poate fi hiperclorhidrică (hiperstenică, hiperpepsia) şi hipoclorhidrică (hipostenică, hipopepsia).

Etiopatogeneză. Dispepsiile gastrice se întâlnesc mai ales la cabaline, carnivore şi la tineretul celorlalte specii. În funcție de factorii cauzali ele pot fi:

-primare (de natură alimentară). Acestea sunt produse de lipsa igienei alimentare, tradusă prin consumul de furaje alterate, poluate, degradate, plante toxice ce conţin saponine, alcaloizi, uleiuri eterice, alimente prea reci sau prea fierbinţi, ape insalubre (alcalino-feroase). Mai pot apare după schimbarea bruscă a raţiei furajere sau nerespectarea orarului de hrănire. Sunt incriminaţi şi factori individuali, dispepsiile fiind frecvente la animalele cu polifagie sau tahifagie, distonii neurovegetative care influenţează şi activitatea secretorie gastrică, factori fiziologici cum ar fi perioada de estru, care modifică şi comportamentul alimentar şi unele iatropatii (administrarea *per os* de emetic, tetraclorură de carbon).

-secundare, datorită leziunilor dentare (neregularităţi dentare, mai ales la cabaline), consecutiv stomatitelor, gastroenteritelor, sindromului anemic, bolilor de ficat, pancreas, rinichi. Sunt asociate şi cu parazitismul gastric sau intestinal.

Atragem atenţia asupra cercului vicios anemie-dispepsie: sindromul anemic determină dispepsie hiposecretorie, iar dispepsia, ca urmare a maldigestiei determină anemie.

Prin acţiunea directă a acestor factori asupra mucoasei gastrice sau prin tulburări de inervaţie neurovegetativă se influenţează activitatea secretorie gastrică şi se perturbă digestibilitatea furajelor.

Anemiile carenţiale şi dispepsia hipoclorhidrică se intercondiţionează: anemia determină dispepsie, iar dispepsia, prin tulburările de digestie, determină anemie.

Tabloul clinic. ***Dispepsia hiperclorhidrică*** este mai rară şi constă în secreţie crescută de acid clorhidric şi suc gastric. Se constată poftă de mâncare şi consum crescut de alimente, sete accentuată, polidipsie şi hipersalivaţie. După 3-4 ore de la consumul de alimente apar semne de colică, de intensitate mică, şi vomitarea la speciile care vomită uşor (suine, carnivore). Materialul vomitat are caracter acid şi miros înţepător. Vomitarea este un semn tipic constant în dispepsia hiperclorhidrică, dar nu patognomonic. Animalele au tendinţă la constipaţie, iar crotinele au dimensiuni mici. Se alcalinizează urina, în special la carnivore la care în mod obişnuit are caracter pronunţat acid.

Dispepsia hiperclorhidrică predispune la ulcer gastric.

Dispepsia hipoclorhidrică este mai frecventă iarna şi primăvara la cai, asociată cu infestaţiile masive cu paraziţi, fiind numită şi dispepsie de primăvară, astenie de primăvară, dispepsie astenică. Apare însă şi la celelalte specii, fiind datorată secreţiei reduse de acid clorhidric şi suc gastric.

Se manifestă prin apetit capricios, selectiv. La deschiderea gurii se percepe mirosul „greu” (de stătut) al cavităţii bucale şi uscarea mucoaselor.

Limba poate avea aspect uscat cu mucoasa pliată (limbă scrotală). Apar eructații cu miros butiric. Vomitările sunt mai rare şi conțin resturi alimentare nedigerate, având miros de fermentație (nu au miros înțepător pentru că secreția acidului clorhidric este redusă). Conținutul alimentar gastric insuficient chimifiat, ajunge în intestin şi determină digestie incompletă, fermentații anormale şi accelerarea tranzitului.

Materiile fecale sunt moi, spumoase, cu aspect mucos, miros de fermentație şi prezența resturilor de furaje nedigerate. Se produc astfel complicații intestinale, manifestate prin exagerarea zgomotelor intestinale şi tendința la diaree.

Apar şi tulburări generale: astenie, abatere, somnolență după consumul tainului, oboseală la efort. Evoluția îndelungată poate duce la anemii carențiale, hipovitaminoze şi dismineraloze, datorită disapetenței şi tulburărilor de digestie şi absorbție.

La cabaline poate fi punct de plecare al dilatației gastrice acute (indigestia gastrică acută, indigestia gastrică gazoasă).

Diagnosticul clinic are în vedere tulburările digestive. Diagnosticul etiologic se poate stabili pe baza anchetei nutriționale (calitatea furajelor), datelor anamnetice şi examenelor de laborator (coproparazitologice şi ale sucului gastric). Se poate folosi şi metoda diagnosticului terapeutic: substanțele acide administrate *per os* intensifică semnele clinice, în special manifestările de colică iar substanțele alcaline calmează durerea în dispepsia hiperclorhidrică.

Prognosticul este benign sau rezervat, în funcție de starea de întreținere a animalului.

Tratamentul profilactic urmăreşte înlăturarea cauzelor care duc la instalarea dispepsiei. Pentru aceasta se vor respecta normele igienice de alimentație a animalelor în funcție de stare fiziologică, vârstă şi serviciu. Se vor evita schimbările bruşte ale rației furajere. Periodic se vor trata neregularitățile dentare şi parazitismul gastrointestinal.

Tratamentul curativ este igieno-dietetic şi medicamentos.

Regimul igieno-dietetic constă în administrarea de alimente eupeptice mai ales în dispepsia hipoclorhidrică (excitante asupra secreției gastrice), uşor digestibile şi cu valoare biologică ridicată (proteinele din rație să conțină aminoacizi esențiali). În această categorie sunt incluse uruielile, barbotajele, fânurile de bună calitate pentru erbivore şi supele de legume, ceaiuri, laptele prins sau acidulat (în locul apei) pentru carnivore şi omnivore. Carnea sub diferite forme, mai ales crudă, este un aliment eupeptic pentru carnivore; grăsimile sunt inhibitoare ale secreției gastrice.

Tratamentul medicamentos este diferit în funcție de tipul dispepsiei.

În hiperclorhidrie se vor administra substanțe alcaline ca: bicarbonatul de sodiu, carbonatul de calciu sau oxidul de magneziu în doze de 15-30 g/animal mare şi 0,5-2 g/animal mic. Se mai pot folosi săruri de bismut, caolin, oxid de zinc, geluri de hidroxid de aluminiu (Almagel) ca pansamente gastrice, pentru tamponarea secreției şi diminuarea durerii, sau pulberi sicative şi chiar atropină sau inhibitoare ale secreției gastrice (cimetidină, ranitidină ș.a.).

În hipoclorhidrie se administrează substanțe acide: acid clorhidric 10-15 g/animal mare, sol. 1% în apa de băut, sau sub formă de breuvaj, dar şi sare la discreție sau sol. 2-3% în furaje (se stropesc furajele). Ca substanțe eupeptice pot fi utilizate:

-tincturi amare administrate *per os:* tinctură de ienupăr sau boabe de ienupăr 20 g/animal mare/zi, tinctură de absint sau de gențiana 10-15 g/animal mare/zi, tinctură de *Veratrum* 10 ml/animal mare sau unele preparate care conțin un amestec de astfel de tincturi (rumisan, rumdigest, digestim) 20-50 ml/litru de apă/animal mare de 2-3 ori pe zi, 5-20 ml/500 ml apă la animale mijlocii şi 1-2 ml/10 ml apă la animale mici.

-alcoolul se administrează ca eupeptic la animalele mici, o linguriță înainte de masă;

-pepsină 0,05-0,5 g singură sau asociată cu 5-10 picături de acid clorhidric în 10-15 ml de apă şi administrată *per os* la carnivore, sau preparatul de uz uman Acidopeps;

-sare artificială de Karlsbad (bicarbonat de sodiu 2 părți, sulfat de sodiu 3 părți, clorură de sodiu 1 parte) în doze de 20-70 g la cabaline, 30-100 g la rumegătoare mari, 5-15 g la rumegătoare mici, 2-5 g la porcine, 0,5-2 g la carnivore;

-nevrostenice: stricnină 0,1 mg/kg 5-7 zile apoi pauză de 5-7 zile; vitamina B1 0,5 g/animal mare;

-complex vitaminic B (denumite şi vitamine ale sporului de creştere);

insulină (are rol hipoglicemiant, stimulând astfel apetitul) 100-200 UI la rumegătoare mari, 100 UI la cabaline, 1-2 UI la animale mici;

-acid citric *per os* mai ales la animalele mici.

1.8.3. Dilatația gastrică acută (indigestia gastrică prin supraîncărcare)

Dilatația gastrică acută este o urgență medicală la majoritatea speciilor de animale şi constă în insuficiența totală a stomacului (disfuncție secretorie şi motorie) urmată de creşterea în volum a acestuia prin acumulare de conținut alimentar (supraîncărcare, împâstare), lichide şi

gaze (dilatație gazoasă, timpanism gastric). Se întâlneşte cu o frecvență mai mare la cabaline, apoi omnivore, carnivore şi mai rar la rumegătoarele adulte; la viței este destul de frecventă.

1.8.3.1. Dilatația gastrică acută la cabaline

Poate fi produsă prin acumularea gazelor de fermentație (dilatația gastrică gazoasă) sau prin acumularea de conținut alimentar (indigestia gastrică prin supraîncărcare).

Etiopatogeneză. În etiologia bolii primare sunt incriminați factorii descrişi la sindromul de colică, care produc gastropatii. Astfel factorii cauzali sunt predispozanți (favorizanți şi ocazionali) şi determinanți.

Ca factori favorizanți acționează predispoziția de specie. Dilatația gastrică acută este mai frecventă la cabaline datorită particularităților anatomice ale tubului digestiv: volumul stomacului mic în comparație cu restul tubului digestiv, prezența cravatei elveține care împiedică eructația şi vomitarea şi labilitatea sistemului neuro-vegetativ**.**

Factorii ocazionali (dependenți de individ) sunt: parazitismul gastro–intestinal, aerofagia, tahifagia, pica, dispepsiile gastrice hipo- sau hiperclorhidrice, neregularitățile dentare, nefropatiile, hepatopatiile etc.

Determinant acționează greşelile de igienă alimentară: consumul de grăunțe crude imediat recoltate, furaje tocate prea mărunt, alimentele alterate, dure, indigeste, reci, murdărite cu pământ, schimbarea bruscă a rației furajere, tainuri voluminoase administrate la intervale mari etc.

Dilatația gastrică poate fi şi **secundară** obstrucției intestinale (cu paraziți, corpi străini), meteorismului intestinal sau tulburărilor topografice intestinale. Mai poate apărea în gestația avansată, cu ocazia fătării, în hipocalcemii, enterite, enterotoxiemii, după torsiunea stomacului, tumori, abcese, deglutirea de corpi străini la animalele cu sindromul de pică.

Patogeneză Alimentele acumulate în stomac în cantitate mare nu pot fi atacate de sucul gastric, se îmbibă cu lichid şi îşi măresc şi mai mult volumul. Presează pe filetele senzitive din peretele stomacului producând spasm piloric. Astfel se opreşte tranzitul gastric. Ulterior prin fermentație se produc gaze, care destind şi mai mult peretele gastric. Această distensie este dureroasă şi se exprimă clinic prin manifestări de colică, deseori dramatică. Animalul îşi pierde instictul de conservare, se trânteşte, ceea ce poate duce la ruptura parțială sau totală a stomacului, urmată de colaps, şoc şi moarte.

Stomacul dilatat presează pe diafragm, determinând dispnee şi tulburări cardiovasculare.

Morfopatologic se constată dilatația abdominală, stomacul mărit, cu conținut nedigerat sau cu gaze urît mirositoare şi eventual prezența de corpi străini, leziuni congestive şi hemoragice la nivelul mucoasei, ruptura stomacului şi uneori a diafragmului. Dacă moartea a survenit consecutiv rupturii stomacului, buzele plăgii vor fi infiltrate cu sânge. Dacă ruptura s-a produs post mortem, datorită continuării fermentațiilor gastrice, plaga de rupere este albă.

Tabloul clinic. Semnele clinice apar după 2-5 ore de la consumul tainului. Inițial se constată nelinişte sau abatere, căscături frecvente, uneori chiar şi eructații cu miros înțepător. Treptat se instalează semnele de colică gastrică: mimică facială, flexiuni ale membrelor, mişcări de scurmare cu picioarele, sculări şi ridicări repetate, gemete, decubit sterno-abdominal şi autoascultație. Toracele se dilată posterior (torace şi abdomen în butoi) şi apare dilatație epigastrică a abdomenului. Se elimină câteva crotine, apoi defecarea se opreşte. Pentru facilitarea respirației, animalul poate să adopte o poziție caracteristică, de câine şezând.

Ca urmare a presiunii pe difragm, apar semne cardio-respiratorii grave: manifestări de congestie pulmonară (suspinări frecvente, atitudine ortopneică, dispnee, jetaj roşiatic, cu bule de gaz), creşte frecvența cardiacă şi intensitatea şocului cardiac, pulsul îşi pierde calitățile mergând spre filiform, mucoasele aparente sunt congestionate şi apoi cianotice.

La ascultația intestinală zgomotele se răresc dar sunt prezente. La explorația transrectală ansele intestinale sunt împinse spre intrarea în cavitatea pelvină.

La sondajul gastric, în indigestia gazoasă se elimină gazele de fermentație şi animalele se liniştesc pe moment; în indigestia prin supraîncărcare nu se elimină gaze, iar durerile se intensifică la încercările de sifonare a conținutului (la introducerea de 0,5-1 litru de apă).

Colica poate este adesea dramatică (fără perioade de linişte), animalul se trânteşte violent, îşi pierde instinctul de conservare şi în cădere se poate rupe stomacul. Acest fapt este urmat de vomitare şi inhibiția plexului solar în 10-30 minute, urmată de şoc şi moarte. Uneori stomacul doar se deşiră, astfel că după vomitare animalul se vindecă. Alteori starea generală se înrăutățeşte datorită gravelor tulburări cardio-respiratorii, manifestate prin transpirații generalizate, puls spre filiform, dispnee, respirație bucală, colaps, şoc şi moarte.

Ca o complicație poate surveni ruptura diafragmului manifestată clinic prin apariția bruscă a unei dispnei grave cu respirație discordantă (mişcări în sens invers a celor două cavități participante la actul respirator; nu este un sinergism toraco-abdominal).

Evoluția este scurtă (2-12 ore) după care animalul fie se vindecă (se reia tranzitul gastric după eventualele eructații, descărcare diareică sau vomitare după deşirarea peretelui gastric) fie moare datorită şocului (dilatația gastrică este şocogenă), rupturii gastrice sau a diafragmului. Când s-a produs doar o deşirare a peretelui gastric poate apărea peritonita, care se generalizează în câteva zile, fiind urmată de moarte.

Prognosticul este rezervat sau grav.

Diagnosticul se pune pe baza manifestărilor de colică dramatică, dilatația abdomenului în zona epigastrică, grave tulburări cardio-respiratorii. Foarte importante sunt datele sondajului gastric, care precizează şi tipul gastropatiei. În dilatația gastrică gazoasă se elimină gaze, după care animalul se liniştește, iar în cea prin supraîncărcare, la sifonarea conținutului stomacal se elimină resturi alimentare nedigerate, în special grăunțe de cereale.

Tratamentul profilactic constă în respectarea normelor igienice privind furajarea şi exploatarea animalelor.

Tratamentul medicamentos este asemănător celui din sindromul de colică. Un prim obiectiv este calmarea animalului (v. sindromul de colici). Alegerea substanței calmante se face în funcție de starea generală (statusul microcirculației, gradul deshidratării) pentru a nu grăbi instalarea stării de şoc. Se face apoi sondajul gastric, pentru evacuarea conținutului. Sondajul nasoesofagian este uneori dificil. Pentru facilitarea pătrunderii sondei se recomandă insuflarea de aer sau instilarea a 20 ml procaină 2% (Radostis şi col., 2000). Se administrează substanțe eupeptice (tincturi amare), antifermentescibile (acid clorhidric 10-15 ml/10-15 litri de apă, streptomicină sau alte antibiotice), alcaline (bicarbonat de sodiu), purgative saline (sulfat de magneziu, sulfat de sodiu) sau uleioase.

În indigestia prin supraîncărcare se face mai întâi sifonarea conținutului stomacal: se toarnă puțin lichid prin sondă, apoi când este amorsată se apleacă brusc capul animalului. Operația se repetă de mai multe ori. Nu se administrează colinergice, deoarece pot produce tetanie sau ruptura stomacului.

Concomitent se face tratamentul general de susținere a marilor funcții, rehidratarea, combaterea acidozei metabolice, iar animalele vor fi supravegheate până la reluarea tranzitului gastric.

1.8.3.2. Dilatația gastrică acută la rumegătoare (indigestia cheagului)

Este o indigestie gastrică acută mai frecventă la viței sugari (indigestia de lapte). Se întâlneşte însă şi la vacile adulte şi la miei.

Etiopatogeneză. *La viței* apare după consumul de lapte alterat consecutiv afecțiunilor mamare, alăptarea defectuoasă a vițeilor, la găleată, utilizarea de tetine cu orificiul prea larg, hrănirea la intervale lungi de timp, ceea ce determină consumul mare de lapte şi destinderea bruscă a stomacului cu reducerea contracțiilor. Un rol important revine stresării animalelor în timpul consumului laptelui. Stresul determină lipsa de închidere a jgheabului esofagian şi căderea laptelui în rumen. Mai intervin: conținutul crescut de cazeină din lapte, înțărcarea bruscă, consumul de fân sau aşternut de către sugari, furaje medicamentate (antibiotice) care produc dismicrobism etc.

La vaci, dilatația cheagului poate avea drept cauze: stabulația prelungită, excesul de grăsimi în rația vacilor recordiste, indigestia vagală sau scăderea motilității, ca urmare a aderențelor fibroase din reticuloperitonită. Cel mai adesea însă, dilatația este secundară tulburărilor topografice: deplasarea sau torsiunea.

La sugari, acumularea laptelui determină formarea unui cheag masiv în stomac, care fermentează, rezultând gaze şi spumozități, urmate de dilatație gastrică acută şi durere, tulburări cardio-respiratorii secundare, putându-se ajunge chiar la ruptura stomacului şi paralizie solară, iar în final starea de şoc. Alteori, mai ales după intervenția factorilor de stres, refularea de conținut abomasal în rumen este urmată de fermentația acestuia şi pareza rumino-reticulară, rezultând o indigestie mixtă (abomasală şi ruminală). Conținutul fermentat determină gastrotoxiemie (prin acid lactic, amoniac, proteoze), trece în intestin şi produce diaree şi enterită.

Tabloul clinic. La viței semnele clinice apar imediat după consumul de lapte. La inspecție se observă balonarea sau timpanismul cavității abdominale. La palpația transabdominală se percepe senzația de lichid, durere, putând fi palpat chiar cheagul de lapte, ca un corp dur fluctuant, senzația de bloc de gheață în apă la palpația prin sucusiune.

Starea generală este modificată: gemete, tahipnee, tahicardie, uneori manifestări de excitație sau inhibiție corticală.

Apar vomitări cu cheaguri de lapte şi diaree cu fecale albe-gălbui, cu miros putrid şi cheaguri de lapte. Vomitarea repetată determină alcaloză metabolică, cu semne nervoase convulsive (adevărate crize tetanice). Aceasta se complică ulterior cu enterotoxiemii, miodistrofii, hipovitaminoză B1 (necroză cerebrocorticală), osteopatii, hipotrepsie şi tulburări hidroelectrolitice (deshidratare). Mulți viței mor brusc, prin şoc endotoxic, datorită absorbției produselor de putrefacție din tubul digestiv.

La vaci indigestia cheagului se exprimă clinic prin inapetență până la anorexie, colică uşoară, parezie rumino-reticulară. La inspecție se

observă uneori deformarea abdomenului în regiunea hipocondrului drept (panta flancului drept). La palpația prin sucusiune se percep zgomote amforice datorită apariției gazelor de fermentație (la fel se percep şi în deplasarea cheagului). La percuția ariei de proiecție a cheagului pe peretele abdominal (spațiile intercostale 8-11 în zona hipocondrului drept) se obține un sunet timpanic, datorită gazelor de fermentație, care poate acoperi zona de matitate hepatică (spațiile intercostale 10-12 în zona hipocondrului drept). Defecarea se răreşte, materiile fecale având aspect negricios şi miros fetid. Evoluția îndelungată duce la apariția semnelor de cetoză sau de indigestie de natură vagală cu stenoză pilorică (sindromul Hoflund).

La mieii brumării homozigoți (cu buclaj optim) de Țigaie, Țurcană, Karacul, indigestia cheagului este frecventă odată cu trecerea de la alimentația lactată la cea grosieră. Alimentele grosiere trec direct în cheag. Boala este de natură ereditară. Gena care condiționează buclajul optim determină şi tulburări funcționale ale stomacului.

Clinic se manifestă prin meteorism, constipație, cheag împâstat (rămâne amprenta la palpație). Evoluția este scurtă (2-5 zile), după care mieii mor sau sunt sacrificați. Fiind o boală ereditară nu există tratament. Se face doar profilaxia genetică.

Diagnosticul. *La viței* are în vedere modul de alăptare şi împrejurările în care apare îmbolnăvirea. Se face diagnostic diferențial față de tetanii, meningoencefalite, enterite infecțioase, intoxicații etc.

La vaci, pentru precizarea diagnosticului sunt importante datele clinice obținute în urma unui examen funcțional şi fizic amănunțit al aparatului digestiv. Se face diagnostic diferențial față de parezia rumino-reticulară acută sau cronică, deplasarea cheagului pe stânga sau pe dreapta, sindromul Hoflund, unele stări dismetabolice cum ar fi cetoza.

Tratamentul preventiv constă în respectarea tehnologiilor de alăptare, instruirea îngrijitorilor din fermele de animale în acest sens şi tratarea corectă a bolilor ce produc tulburări circulatorii şi nervoase care pot efecta digestia gastrică.

Tratamentul curativ urmăreşte evacuarea conținutului gastric (sifonarea lui). Se aşează vițelul în decubit lateral stâng, se face sondajul gastric şi sifonarea conținutului, cu apă uşor sărată şi călduță. Apoi timp de câteva zile se instituie o dietă cu ceaiuri, după care laptele se introduce treptat în alimentație. În prima zi rația va cuprinde un sfert lapte şi restul ceai, a doua zi rația va fi formată din părți egale de lapte şi ceai, a treia zi va conține trei părți lapte şi una ceai, apoi numai lapte în tainuri mici şi dese. Înainte de tain se va administra 5-10 ml de rumisan sau tincturi amare, acid clorhidric sol. 1%, 5 ml, pansamente gastrice (subnitrat de bismut 5 g, magnezie calcinată 10 g). La vițeii hrăniți cu înlocuitori de

lapte se adaugă formol comercial (concentrație de 37-40%), 0,05% față de furaj pentru a preveni fermentațiile gastrice anormale.

1.8.3.3. Dilatația gastrică acută la porc şi câine

Este consecința supraalimentației, mai ales cu alimente greu digestibile, uscate (indigestie prin supraîncărcare) sau uşor fermentescibile (indigestie gazoasă).

La câini apare frecvent după consumul de oase.

La purcei este de cele mai multe ori consecința dispepsiei hipoclorhidrice, fiind frecventă în primele zile după fătare, când consumă cantități mari de colostru sau lapte ori în prima lună de viață, datorită schimbării calității laptelui (boli ale scroafelor lactante). Se mai poate întâlni, secundar sau simptomatic, în enterite, enterotoxiemie, pestă, rujet, intoxicația cu sare.

Conținutul acumulat în stomac determină gastrotoxiemie, prin produşii de fermentație rezultați (acid lactic, amoniac, proteoze). Aceştia trec în intestin şi produc diaree şi enterită.

Tabloul clinic debutează cu anorexie, dilatația abdomenului în zona epigastrică, sensibilitate dureroasă la palpare. Animalele se retrag în zone ferite şi se aşează cu abdomenul pe locuri reci, exprimând durerea prin gemete, țipete (la porci) sau schelălăituri (la câini). Apar tulburări cardio-respiratorii, secundare presiunii pe diafragm.

Uneori moartea poate apărea brusc. Intervine un sindrom endotoxic, datorită proteozelor care apar în timpul fermentațiilor gastrice. Dacă apare vomitarea (porcii şi câinii vomită uşor) şi eliminarea conținutului gastric, animalele se vindecă. La câini boala se complică frecvent cu torsiunea stomacului.

Evoluția este rapidă la purcei şi de 3-5 zile la carnivore şi la porcii adulți.

Prognosticul este benign la porcii adulți, rezervat la câini şi rezervat spre grav la purcei. Este întotdeauna grav, când survine torsiunea stomacului.

Tratamentul urmăreşte evacuarea conținutului gastric. Pentru aceasta se vor administra vomitive şi purgative.

La porc se foloseşte pilocarpină 0,06-0,07 g/100 kg, emetic 0,5-2 g/animal sol. 1%, veratrină 0,02-0,03 g/animal (este cel mai bun vomitiv central pentru porc, dar contraindicat la carnivore, pentru că dozele vomitive sunt apropiate de cele toxice), ipeca 1-3 g/animal. La purcei se utilizează sulfat de cupru sol. 1% *per os* cu linguriță, din 10 în 10 minute, până ce animalul vomită.

La câini se foloseşte apomorfina sol. 1%, 0,1 mg/kg s.c. (este cel mai bun vomitiv pentru câine, dar nesigur pentru porc), ipeca 0,1-1 g/animal, emetic 0,05-0,1 g sol 1% cu linguruța din 10 în 10 minute până ce animalul vomită, sulfatiazol 5ml i.v., apă sărată *per os*, sare cu muştar aplicate la baza limbii etc. Apoi se instutuie regimul igieno-dietetic (ceaiuri, alimente uşor digestibile), eupeptice şi tratamentul simptomatic al tulburărilor generale.

1.8.3.4. Dilatația gastrică la iepuri

Apare după consumul de rădăcinoase alterate, mucegăite, grăunțe prea vechi (uscate), trifoi prea tânăr. La femelele care alăptează se întâlneşte un sindrom de parezie gastrointestinală, care poate fi rezultatul unei enterotoxiemii sau unei indigestii gastrice. Este întâlnit şi la nutrie, fără a se obține vindecări.

Iepurii nu mai consumă alimente şi prezintă tulburări cardio-respiratorii (dispnee). La palpația transabdominală, stomacul se percepe mărit în volum, dar cu consistența moale, datorită acumulării gazelor de fermentație. Dacă evoluția este mai îndelungată, apar fenomene de autointoxicație care în final produc moartea.

Tratamentul preventiv urmăreşte respectarea normelor de igienă alimentară. Tratamentul curativ dă rezultate incerte. Se administrează bicarbonat de sodiu 2-3 g/animal *per os*, purgative: istizin 0,1-0,2g/animal *per os,* gluconat de calciu 5 ml/animal *per os*, ulei de ricin 5-10 ml/animal. Se mai poate obține efect favorabil prin acidularea apei de băut, cu vit. C sau acid acetic 1%. Se mai recomandă sulfamide sau antibiotice greu resorbabile, alături de dieta alimentară.

1.8.4. Dilatația cronică a stomacului (gastrectazia)

Reprezintă creşterea exagerată în volum a stomacului, datorită scăderii tonusului muscular. Este mai frecventă la cabaline, porcine şi canide. La rumegătoare se întâlneşte doar excepțional.

Etiopatogeneză. În producerea bolii acționează 3 grupe de factori:

-factori care realizează un obstacol în evacuarea stomacului. În acest sens acționează larvele de gastrofili, procesele infiltrative locale, ulcerele pilorice, spasmul piloric (apare şi în surmenaj), dezechilibrele vegetative cronice, gastrita fundică cronică.

-factori care reduc tonusul muscular al peretelui gastric (parezia gastrică). Aceştia intervin la animalele bătrâne, cu sindroame anemice, în surmenaj, gastrite cronice, tumori stomacale.

-factori care produc supraîncărcare repetată a stomacului. Intervin frecvent la animalele cu polifagie, tahifagie, mai ales dacă raţia furajeră este formată din alimente cu valoare energetică mică: coceni de porumb, grosiere, furaje murdărite cu pământ sau nisip la erbivore şi consumul de oase sau carne în cantitate mare la carnivore.

Evacuarea lentă a conţinutului stomacal determină un efort de acomodare a pereţilor gastrici, care se destind treptat, până la pareză şi chiar paralizie. La aceste tulburări motorii se adaugă şi cele secretorii (mai ales hipoclorhidrie), care favorizează fermentaţia conţinutului, cu producerea de gaze, care destind şi mai mult pereţii gastrici. Ulterior, conţinutul insuficient digerat trece în intestin, unde determină creşterea peristaltismului şi apariţia sindromului diareic, cu fecale urât mirositoare, cu bule de gaz, datorită fermentaţiilor şi cu resturi alimentare nedigerate.

Tabloul clinic cuprinde semnele dispepsiei hipoclorhidrice şi cele ale sindromului de colică (cu caracterul unei gastropatii) când dilataţia gastrică atinge un anumit nivel. Aceste semne apar după consumul furajelor. În scurt timp survine vomitarea spontană sau apariţia de eructaţii cu miros fetid, după care dispar semnele clinice. Mai apar tulburări cardio-respiratorii, secundare presiunii pe diafragm: polipnee, dispnee, tahicardie, cianoza mucoaselor.

La exploraţia transrectală, la animalele mari, masa intestinală este împinsă spre înapoi. Stomacul dilatat poate atinge dimensiuni impresionante (50-80 l la cal). La palpaţia transabdominală, la animalele mici se percepe stomacul dilatat.

Evoluţia este trenantă, cronică.

Diagnosticul clinic se pune pe baza repetării semnelor de colică după consumul tainului, urmate la scurt timp de vomitare sau eructaţii cu miros fetid. Pentru precizarea diagnosticului etiologic se fac examene complementare, pentru depistarea gastrofilozei, sindroamelor anemice, dispepsiei hipoclorhidrice, alimentaţiei neigienice etc.

Prognosticul vital este rezervat, cel economic fiind grav.

Tratamentul dă rezultate în dilataţiile gastrice de un grad redus sau când gastrectazia este determinată de factori ce pot fi eliminaţi. Medicaţia urmăreşte combaterea hipoclorhidriei şi eventual a colicilor. Se vor folosi substanţe eupeptice, antifermentescibile şi pansamente gastrice: acid clorhidric 10-15 g/animal mare sol. 1% în apa de băut, cărbune medicinal, eupeptice amare (preparate care conţin tincturi amare: rumisan, rumdigest, digestim), vitaminoterapie şi calciterapie. Medicaţia antiinfecţioasă se face atât local, cu antibiotice sau sulfamide greu resorbabile (*per os* ca antifermentescibile) dar şi pe cale generală, pentru prevenirea eventualelor complicaţii.

1.8.5. Gastritele

Sunt inflamaţii ale mucoasei gastrice, întâlnite atât la mamifere, cât şi la păsări, dar mai frecvent la carnivore şi suine, la care datorită relaţiilor anatomo-fiziologice dintre stomac şi intestin evoluează adesea sub formă de gastroenterite.

Etiopatogeneza este complexă, datorită contactului direct al mucoasei gastrice cu diferite substraturi din mediu prin funcţia de ingestie. Trebuie menţionată şi influenţa mare a scoarţei cerebrale, hipotalamusului, sistemului endocrin şi neuro-vegetativ asupra stomacului. În aceste condiţii, factorii stresanţi pot fi incluşi în etiologia gastritelor, cum este cazul ulcerului esofago-gastric al porcului.

În funcţie de factorii cauzali gastritele pot fi: primare, secundare şi simptomatice.

Gastritele primare sunt produse de factori:

-alimentari (lipsa igienei alimentare) cum ar fi consumul de furaje alterate, degradate, nerespectarea orarului de hrănire, schimbarea bruscă a raţiei etc.;

-toxici: plante ce conţin alcaloizi, uleiuri eterice, saponine, alimente poluate cu metale grele, pesticide, substanţe iritante (săruri de plumb, cupru, mercur, arsen) sau caustice (acizi, baze) ingerate accidental etc.;

-medicamentoşi (iatropatii): administrarea *per os* de emetic, tincturi amare concentrate etc. Un rol important în etiologia gastritelor revine medicamentelor antiinflamatoare nesteroidice (aspirină, paracetamol, indometacin, diclofenac etc.) dar şi corticoizilor, care inhibă secreţia de mucus cu rol protector al mucoasei;

-traumatici: alimente dure, corpi străini deglutiţi etc.

Sunt incriminaţi şi factori individuali ca polifagia, tahifagia, distoniile neurovegetative, care influenţează activitatea secreto-motorie gastrică, sindromul de pică etc.

Gastritele secundare apar în urma faringitelor şi esofagitelor, prin contiguitate sau după nefropatii, în care apar fenomene toxiemice (autointoxicaţie uremică), cardiovasculopatii, în care tulburările circulatorii se răsfrâng şi asupra activităţii secreto-motorii a stomacului, hepatopatii etc.

Gastritele simptomatice apar în boli infectocontagioase bacteriene şi virale: colibaciloze, salmoneloze, pasteureloze, rujetul la porcine, gastroenterita infecţioasă transmisibilă a purceilor, boala mucoaselor la taurine, parvoviroza şi coronaviroza la câine, panleucopenie la pisică etc.,

boli parazitare: gastrofiloze, strongiloze, habronemoza la cal, spirocercoză la carnivore etc., boli micotice: candidoza gastrică etc.

Stomacul este un organ bogat vascularizat şi inervat, inclusiv vegetativ, în funcţie de care se vor dezvolta anumite grupe de agenţi microbieni. Aceştia vor determina tipul morfopatologic al inflamaţiei. Din acest punct de vedere gastritele pot fi catarale, seroase, hemoragice, emfizematoase, hiperplastice, pseudomembranoase etc.

Din punct de vedere al evoluţiei clinice gastritele sunt acute (catarală, toxică, ulceroasă şi traumatică) şi cronice.

1.8.5.1. Gastrita catarală acută

Tabloul clinic debutează cu inapetenţă. Ulterior creşte secreţia de mucus gastric (datorită tulburărilor secreto-motorii) ceea ce duce la hipoclorhidrie. Aceasta va favoriza fermentaţia conţinutului stomacal şi apariţia de eructaţii cu miros fetid, miros ce-l imprimă şi cavităţii bucale.

Vomitarea este un semn tipic, constant în gastrite, dar nu patognomonic. Materialul vomitat este preponderent alimentar la început, apoi gleros (amestecat cu mucus), cu strii de sânge, sau chiar bilios (la porcine şi canide), datorită disfuncţiei pilorice. La palparea regiunii gastrice apar manifestări dureroase din partea animalului.

La rumegătoarele adulte, în abomazite se întâlneşte sindromul de parezie rumino-reticulară, iar la viţei meteorismul ruminal, datorită refulării conţinutului abomasal în rumen şi fermentaţiei acestuia, cu producerea de gaze. Astfel, parezia rumino-reticulară şi meteorismul „maschează" inflamaţia gastrică la rumegătoare şi orientează greşit diagnosticul.

La cabaline apar colici uşoare (surde) după consumul tainului, cu caractere specifice gastropatiilor: mimică facială, dilataţia abdomenului în zona epigastrică, tulburări cardio-respiratorii etc. Porcinele şi suinele preferă decubitul sterno-abdominal pe suprafeţe reci.

În gastrite apar şi semne „îndepărtate", din partea altor organe sau porţiuni ale tubului digestiv. Astfel, la rumegătoare se întâlneşte limba încărcată, cu aspect uscat (saburală) sau fuliginoasă (cu depozit), eructaţii cu miros aliaceu (de usturoi), durere în zona hipocondrului drept (sub foios). Când procesul inflamator se extinde şi la duoden apare subicterul şi subfebrilitatea (în gastroduodenite la cabaline şi carnivore). Materiile fecale au consistenţă moale şi sunt coafate cu mucus (indică staza intestinală şi tendinţa la constipaţie). La erbivore apare oliguria, urina având aspect lăptos.

Se modifică şi starea generală: abatere, adinamie, astenie, subfebrilitate, mai ales la cal în complicaţii cu duodenite; la celelalte specii temperatura este de cele mai multe ori în limite fiziologice.

La carnivore apar manifestări nervoase epileptiforme, cu nelinişte şi creşterea agresivităţii (câinii îşi muşcă coada), iar la rumegătoare lichomania (sindromul de pică).

Evoluţia este de la câteva zile, până la 2 săptămâni în funcţie de cauza primară a gastritei.

Diagnosticul se pune pe baza semnelor clinice, de colică gastrică după consumul tainului şi eventual starea subicterică şi subfebrilitatea când este complicată cu duodenita, vomitarea repetată, cu aspect gleros, bilios şi eructaţii cu miros fetid. La rumegătoare se are în vedere parezia rumino-reticulară şi durerea în zona hipocondrului drept.

Diagnosticul diferenţial se face faţă de dispepsiile gastrice (sensibilitatea dureroasă este mai slabă, lipsesc subfebrilitatea şi semnele generale), enteropatii (este prezentă diareea şi deshidratarea accentuată), dilataţia gastrică acută (colica este dramatică şi lipsesc semnele inflamatorii).

Precizarea diagnosticului se poate face prin examen radiologic cu substanţe de contrast sau examen ecografic.

În gastritele secundare şi simptomatice sunt necesare examene complementare: serologice, bacteriologice, virusologice, micologice etc. pentru precizarea etiologiei.

Prognosticul este favorabil în gastritele primare şi variabil în funcţie de boala primară în cele secundare şi simptomatice.

Tratamentul profilactic urmăreşte respectarea normelor igienice de alimentaţie a animalelor. Tratamentul curativ este igieno-dietetic şi medicamentos.

Măsurile igieno-dietetice urmăresc evitarea iritaţiei mucoasei gastrice prin dietă. Se instituie o semiînfometare de 1-2 zile, cu cantităţi reduse de alimente uşor digestibile, administrate în tainuri mici şi dese. Se utilizează fînul de bună calitate, barbotaje bicarbonatate, decocturi de cereale, mucilagii, ceaiuri de fân (la erbivore), grăunţe prăjite, supe de zarzavaturi, lapte prins (la omnivore), iaurt, pâine prăjită, supe de carne, apă alcalinizată (bicarbonatată), biscuiţi simpli (la carnivore). Atragem însă atenţia asupra faptului că grăunţele de orz prăjite, datorită învelişului celulozic, pot produce microleziuni ale mucoasei, creând teren favorabil pentru dezvoltarea agenţilor infecţioşi.

Dacă vomitarea persistă se recurge la înfometarea completă de 1-2 zile, dar cu hidratare orală, cu apă rece uşor alcalinizată sau infuzii de mentă, sunătoare, decoct de in sau ovăz şi pansamente gastrice. După

această perioadă la rumegătoare se poate face reînsămânțarea rumenului, cu suc ruminal recoltat de la animale sănătoase.

Tratamentul medicamentos constă în combaterea gastralgiei si a vomitărilor. Dacă stomacul este încărcat sau gastrita este determinată de furaje poluate se administrează vomitive (la porcine şi carnivore) iar laxativele se folosesc doar în faza inițială a gastritei, când există tendința spre constipație.

Gastralgia se tratează cu băuturi reci (sifon, ape minerale, cuburi de gheață, apă cloroformată, o linguriță la carnivore), bicarbonat de sodiu *per os,* ca antiacid (40 g la cabaline adulte, 5-10 g la porci, 1-3 g la câini şi 0,5-1 g la pisici), pansamente gastrice (oxid de magneziu, oxid de zinc, săruri de bismut 10-15 g la cabaline, 1-2 g la câini, 0,3-0,5 g la pisici), geluri de hidroxid şi săruri de aluminiu (Almagel, Phosphalugel, Maalox), alginat de sodiu (Nicolen, Gastrocote), adsorbante (cărbune medicinal, cărbune vegetal 200-300 g/animal mare, 100-150 g la animale mijlocii, 20-30 g la animale mici), antialgice (procainã, papaverinã, scobutil) şi uneori chiar tranchilizante sau sedative (medicația calmantă a colicilor).

Ca antivomitive se utilizează emetiral, torecan, metoclopramid. Se mai recomandă antihistaminice din grupul H_2 (ranitidină, cimetidină etc.), cu efect inhibitor asupra secreției gastrice.

Se urmăreşte apoi stimularea apetitului. Pentru aceasta se utilizează eupeptice (tincturi amare, sare artificială de Karlsbad). La carnivore se pot utiliza preparate farmaceutice pe bază de enzime pancreatice (Mezym, Zymogen, Acidopeps etc.).

Ca antiinfecțioase se vor utiliza antibiotice şi chimioterapice, pe cale generală. Se administrează preferențial produsele active împotriva germenilor Gramm negativi: streptomicină, ampicilină, amoxicilină şi clavulanat, tetracicline, spectinomicină, tylosin, quinolone (Enrofloxacin, Flumequine). Unele antibiotice se pot administra şi *per os* pentru a opri fermentațiile gastrice (streptomicina).

În funcție de starea generală a animalului bolnav se face tratamentul de susținere a principalelor funcții (analeptice cardio-respiratorii), rehidratarea (soluție Ringer, soluție cloruro-sodică izotonă, soluții polielectrolitice), stimulente generale (vitaminoterapie, soluții glucozate izotone) şi tratamentul specific bolii primare (antiparazitar, antiinfecțios, antitoxic).

1.8.5.2. Gastrita toxică (corozivă)

Gastrita toxică este în majoritatea cazurilor un accident (animalul ingeră substanțe toxice sau caustice odată cu furajele) sau este rezultatul

unei acțiuni criminale. Este mai frecventă la porci şi câini, dar se poate întâlni şi la rumegătoare.

Este determinată de diverse substanțe iritante sau caustice: soda caustică, oxidul sau hidroxidul de calciu, alte baze sau acizi, săruri ale metalelor (plumb, mercur, cupru, arsen), saponine şi alte substanțe iritante de origine vegetală.

Tabloul clinic. La porcine şi carnivore debutează brusc, cu sete exagerată, vomitări intense şi repetate cu caracter **hemoragic** sau cu resturi de mucoasă şi gastralgie mare (gemete). Ulterior apar şi tulburări intestinale manifestate prin descărcări diareice cu melenă (enteroragie) datorită trecerii substanțelor toxice în intestin.

Datorită acțiunii corozive a chimicalelor concentrate (acizi, baze, săruri ale metalelor grele), apar adesea leziuni de stomatită erozivă sau ulceroasă şi esofagită ulceroasă. Sondajul este foarte dureros iar la retragerea sondei rămân pe aceasta sfacele de mucoasă şi cheaguri de sînge.

La rumegătoare, abomazita corozivă evoluează cu abatere, colici, constipație alternând cu diaree, chiar şi vomitări, parezie rumino-reticulară, meteorism. Ulterior apar modificări cardiovasculare şi congestia mucoaselor aparente.

Evoluția bolii este rapidă, de la câteva minute la câteva ore, fiind urmată de starea de şoc sau de gastrita cronică.

Prognosticul este grav.

Diagnosticul are în vedere împrejurările în care s-a îmbolnăvit animalul, hematemeza cu sfacele de mucoasă, existența leziunilor necrotice şi hemoragice la nivelul cavității bucale, faringelui şi esofagului.

Tratamentul. Dacă animalul nu a vomitat spontan se fac spălături gastrice (sifonarea conținutului gastric) sau se administrează vomitive. La porc se utilizează sulfatul de cupru sol. 1% în apă îndulcită, cu lingurița pană la declanşarea vomei, pilocarpină 0,5 ml/kg, vasoperif 0,5-1 ml. La câine se foloseşte sulfatiazolul i.v., apomorfină 1-5 ml s.c., pilocarpină, sare cu muştar la baza limbii, clismă înaltă cu apă uşor sărată.

După identificarea toxicului se face tratament specific (antidot). Pentru intoxicația cu substanțe alcaline se utilizează soluții acide (acid acetic sol. 1%, sare de lămâie sau zeamă de lămâie, acid citric). Pentru intoxicația cu substanțe acide se folosesc soluții alcaline (bicarbonat de sodiu, apă de var, oxid de magneziu, apă boraxată, calciu zaharat: 100 g var stins şi 500 g zahăr în 10 litri apă). În intoxicația cu metale grele se administrează albuş de ou sau lapte, urmat de purgative.

Urmează efectuarea tratamentului antişoc, susținerea reactivității generale a organismului şi a marilor funcții. În perioada de convalescență

se folosesc alimente dietetice, cu sortimente apetisante, uşor digestibile, cu valoare biologică ridicată (carne crudă la carnivore, fânuri de bună calitate la erbivore) şi medicamente eupeptice.

1.8.5.3. Gastrita cronică

Gastrita cronică este continuarea gastritei acute catarale sau corozive, sau poate evolua de la început sub această formă. În acest caz se datorează acţiunii reduse dar de durată a unor paraziţi, tumori, alimentaţie deficitară pe perioadă lungă de timp, boli cronice bucale, intestinale, hepatice, renale, cardiace. Este frecventă la carnivore şi mai rară la cabaline, suine, ovine şi viţei.

Tabloul clinic cuprinde modificări senzitive, secretorii şi motorii asemănătoare celor din dilataţia gastrică cronică, exprimate clinic prin semne de intensitate redusă. La acestea se adaugă semnele de dispepsie hipoclorhidrică: apetitul este capricios, limba cu aspect uscat şi mucoasa pliată (limbă scrotală), miros urât la deschiderea cavităţii bucale, colici uşoare, recidivante, după consumul de alimente, materii fecale moi, cu bule de gaz şi resturi alimentare nedigerate.

În timp animalele slăbesc, apar semnele sindromului anemic şi există tendinţa spre acidoză metabolică. Carnivorele şi suinele vomită după consumul tainului.

Vomitarea este un semn tipic, constant în gastrite: nu punem diagnosticul de gastrită fără să existe vomitare, dar poate exista vomitare fără a fi vorba de gastrită. La palpaţia transabdominală a stomacului prin sucusiune se percepe senzaţia de clapotare (prezenţa lichidelor în stomac).

Evoluţia gastritei cronice este lungă şi progresivă, cu perioade de remisiune urmate de agravarea simptomatologiei. Acestea duc la apariţia sindromului anemic şi de slăbire, epuizarea animalelor bolnave, cu scăderea rezistenţei organismului şi apariţia de boli intercurente cu germeni obişnuiţi.

Diagnosticul clinic este dificil de stabilit, mai ales la animalele mari, datorită exprimării clinice necaracteristice şi cu semne de intensitate redusă: apetit capricios, gastralgie şi vomitare după consumul de alimente. Din acest motiv se folosesc metode paraclinice de diagnostic ca ecografia, radiografia, sondajul stomacal şi examinarea sucului gastric (determinarea acidităţii; există o hipoclorhidrie), examinarea materialului vomitat. Aceste metode se pot utiliza mai uşor la animalele mici şi mijlocii.

Diagnosticul diferenţial se face faţă de dispepsiile gastrice (acestea evoluează fără tulburări generale), obstrucţii esofagiene (apare

pseudovomitarea), dilatația gastrică (colica este intensă), obstrucția intestinală (materialul vomitat are aspect fecaloid).

Prognosticul vital este rezervat, datorită complicațiilor ce pot apărea. Din punct de vedere economic prognosticul este grav.

Tratamentul profilactic urmăreşte înlăturarea cauzelor de îmbolnăvire. Pentru aceasta se vor respecta normele de igienă alimentară: tainuri mici, furaje de calitate etc. Tratamentul medicamentos este simptomatic. Se combate vomitarea, dispepsia hipoclorhidrică şi dilatația gastrică.

1.8.6. Gastropatia ulceroasă (ulcerul gastric)

Gastropatia ulceroasă este întâlnită mai frecvent la suine, apoi la carnivore, tineretul taurin, taurine adulte, cabaline, vulpi argintii şi pui de găină. Ulcerele gastrice pot fi superficiale afectând doar mucoasa stomacului (exulcerații), sau profunde, de tip cronic (ulcere peptice).

Etiopatogeneză. În funcție de factorii cauzali gastropatia ulceroasă poate fi:

- primară, fiind rezultatul acțiunii factorilor stresanți de origine alimentară (furaje alterate, reziduri industriale în cantitate mare, rații alimentare cu exces de acizi graşi nesaturați etc.), întreținere necorespunzătoare (supraaglomerare, nerespectarea timpului de odihnă etc.).

- secundară după deglutirea de corpi străini mai ales la viței şi puii de găină (gastropatia traumatică), substanțe toxice (gastropatia toxică), după micoze gastrice (*Mucor spp., Rizopus spp., Candida spp.* etc.), unele micotoxicoze sau gastrite.

- simptomatică, în boli infectocontagioase (boala lui Care, febra aftoasă), parazitare (gastrofiloza), medicale (gastropatia topografică, gastropatia neoplazică) etc.

Particularități etiologice pe specii

La porcine factorii de stres sunt incriminați în etiologia **ulcerului esofago-gastric**. La porcii sacrificați din sectorul industrial se constată acest ulcer în proporție de 2-50%. Este frecvent la vârsta cuprinsă între 2-10 luni, cu incidență maximă la 4-7 luni. Porcii sunt cei mai sensibili la stres; cei constrânşi prin fixare în cuşti fac ulcer esofago-gastric în 24 ore. Este produs de factori cu acțiune stresantă: stresul fizic, social, alimentar etc. Dintre aceştia amintim excesul de porumb în rația furajeră (peste 75%), măcinarea prea fină a sortimentelor furajere, excesul de ovăz, soia în alimentație, furaje poluate cu nitrați, nitriți, micotoxine, carența în vitamina A, E, C, seleniu, înfometarea, consumul de furaje grosiere de către purcei,

imediat după înțărcare, lotizări neigienice, transport pe distanțe lungi, lipsa confortului termic, lăcomia, agitația, vaccinări repetate etc.

Ulcerul zonei fundice a stomacului este determinat de înfometare, dar şi de acțiunea altor factori stresanți.

La viței frecvența maximă a ulcerului gastric este în primele 3 luni de viață, fiind produs tot de factori stresanți. Uneori este secundar gastritei catarale, traumatice, toxice etc.

La vaci ulcerele gastrice apar cu ocazia fătărilor distocice, în perioada de vârf a lactației, după alimentație cu exces de concentrate, furaje de pe terenuri fertilizate cu azotați, după abomazite etc.

La carnivore ulcerul gastric este secundar mastocitomului, gastritei (catarale, traumatice, toxice), iatropatiilor: tratament îndelungat cu antiinflamatoare nesteroidice (aspirină, paracetamol, indometacin, diclofenac etc.) şi corticoizi, care inhibă secreția de mucus gastric. În etiologia ulcerului la carnivore intervine frecvent, ca şi la om, *Helicobacter pilori*.

La păsări ulcerul proventriculului este produs de factori alimentari (carența în vitamina E şi seleniu, excesul de porumb, făină de peşte), factori toxici, parazitoze digestive, consumul de ariste din aşternut, stresul social (supraaglomerare). Mai poate fi secundar proventriculitei şi ventriculitei.

Patogeneza este insuficient elucidată. În ulcerul primar intervin modificări trofice induse de dezechilibrul neuro-endocrin (stres). Este urmat de creşterea secrețiilor gastrice, care determină autodigestia mucoasei, mai ales dacă aceasta este cheratinizată sau prezintă tulburări circulatorii locale (angiospasm, embolii, tromboze). Ulcerele traumatice şi postinflamatorii sunt secundare acestor leziuni. Ulcerul determină tulburări de secreție şi motilitate asemănătoare gastritei cronice (hipertonie şi hipermotilitate, spasm piloric şi vomă etc) dar cu hiperclorhidrie. ***În toate gastritele, altele decât cea ulceroasă, sunt semne de hipoclorhidrie.***

Ulcerele profunde pot determina peritonită localizată sau dacă perforează peretele gastric produc şoc prin inhibiție solară.

Morfopatologic se constată ulcere superficiale sau profunde, localizate pe mucoasa gastrică de tip esofagian (la porc), fundic sau piloric (la celelalte specii). La porc, pe mucoasa de tip esofagian apar zone gălbui, galben-verzui sau maronii, ruguoase şi uşor proeminente. Acestea sunt zone de paracheratoză. Ulterior apar fisuri longitudinale, paralele cu pliurile mucoasei sau ovale şi rotunde, cu diametrul de 1-2 cm, de culoare cenuşie-roşcată sau brună-negricioasă. În final locul acestor fisuri este luat de ulcere cu margini proeminente, suprafață granuloasă şi culoare cenuşie-roşiatică.

Tabloul clinic.

Ulcerul cronic necomplicat evoluează asimptomatic sau cu semne discrete. Apare ca o surpriză de abator sau se suspicionează prin scăderea producțiilor: reducerea sporului în greutate, a cantității de lapte şi a grăsimii din lapte, anemie şi disapetență.

Ulcerul cu simptome evidente se declanşează la acțiunea factorilor ocazionali de stres (meteorodependență la om). În acest caz se constată disorexie, gastroenteroragie (hematemeză şi fecale verzui-negricioase, datorită sângelui care trece în intestin unde este degradat), tendința la constipație (reducerea cantității de fecale datorită spasmului piloric), colici discrete, semnele meteorismului cronic (recidivant) şi ale pareziei cronice rumino-reticulare la rumegătoare.

Ulcerul acut şi supraacut se manifestă prin gastralgie, gastroenteroragie (hematemeză intensă şi melenă), apoi semne de deshidratare şi anemie posthemoragică acută, datorită pierderilor mari de sânge, urmate de sincopă. Perforarea peretelui gastric este urmată de semne de peritonită localizată (cronică) sau difuză (acută), hemoperitoneu, inhibiția plexului solar, şoc şi moarte.

Ulcerele secundare şi simptomatice sunt însoțite de simptomele bolii primare, care pot masca simptomele gastrice.

La carnivore ulcerul gastric se manifestă cel mai adesea prin vomitări persistente, hematemeză (vomă de culoarea zațului de cafea), slăbire, uneori melenă, deshidratare şi polidipsie, anemie posthemoragică şi gastralgie: durere gastrică la palpare sau după consumul de alimente.

La cabaline apar semne de colică gastrică recidivantă, după 1-3 ore de la ingestia de alimente, care se accentuează dacă administrăm soluții cloruro-sodice (sare) sau de acid clorhidric.

Diagnosticul clinic se bazează pe hematemeză şi melenă. Este dificil de stabilit în forma cronică, când acestea lipsesc. În acest caz se folosesc metode de laborator pentru evidențierea sângelui în materiile fecale (proba cu benzidină). La indivizii ulceroşi există tendința la constipație iar materialul vomitat are caracter acid. Se poate folosi metoda diagnosticului terapeutic atunci când suspicionăm existența de ulcere gastrice. Astfel medicația acidă va exacerba durerea (gastralgia) iar cea alcalină redresează disfuncțiile gastrice (calmează gastralgia).

La purcei, pui şi viței crescuți în sistem intensiv se practică diagnosticul de grup, prin examen necropsic. Acesta se face prin examinarea unor indivizi care au murit cu aceleaşi manifestări clinice sau prin sacrificarea unora grav bolnavi. Cu acestă ocazie se impune şi precizarea unui diagnostic etiologic.

Pentru confirmare se foloseşte gastroscopia cu endoscoape moderne (au ataşată cameră de luat vederi), biopsie şi examen histopatologic pentru diagnosticul etiologic. Examenul radiologic cu substanţe de contrast permite precizarea diagnosticului. Confirmarea diagnosticului prin laparatomie exploratorie, urmată de intervenţia chirurgicală pe stomac (gastrotomie şi excizia zonei ulcerate) se face doar la animalele de mare valoare, sau la animalele mici (îndeosebi la carnivore).

Diagnosticul diferenţial se face faţă de gastrita cronică de altă natură; aceasta evoluează cu hipoclorhidrie. Hematemeza şi melena presupun diferenţierea de gastroragie şi enteroragie ca boală primară. La bovine ulcerul gastric trebuie diferenţiat de reticuloperitonită; în acest caz se pozitivează probele speciale de diagnostic al reticuloperitonitei.

Prognosticul vital este rezervat iar cel economic este grav datorită pierderilor economice (scade randamentul productiv) şi incidenţei crescute a bolilor de asociaţie. Animalele care au făcut ulcere şi s-au vindecat prezintă cicatrici pe mucoasa gastrică. Acestea reduc digestibilitatea şi producţiile (sporul de creştere, producţia de lapte etc).

Tratamentul profilactic, în efectivele mari de animale este în funcţie de diagnosticul etiologic. Se urmăreşte evitarea factorilor stresanţi, traumatici sau alimentari incriminaţi în etiologia ulcerului gastric. În alimentaţia porcinelor se folosesc furaje cu granulaţii mai mari de 3-5 mm, suplimentarea raţiei furajere cu săruri de calciu, seleniu, substanţe antioxidante, vitamine (E, A, D, B1). Se evită stresul fizic şi social prin comportamentul blând al îngrijitorilor, asigurarea confortului termic, evitarea supraaglomerării şi a transporturilor pe distanţe lungi .

Tratamentul curativ are în vedere regimul igieno-dietetic, calmante ale mucoasei gastrice (pansamente gastrice, astringente), combaterea hiperclorhidriei cu medicaţie alcalină (bicarbonat de sodiu), oprirea gastroragiei (vitamina K 0,5-1 mg/kg, vitamina C 0,5-1 g/animal mic şi 2-10 g/animal mare, gluconat de calciu 0,1 g/kg etc), tratamente antistres (vitaminoterapie) şi chiar tranchilizante.

La animale de companie se utilizează medicaţia antiulceroasă de uz uman: Carbenoxolon (Gastrusil), Sucralfat (Anteprin, Ulcerbam), hidroxid de aluminiu gel, subcitrat de bismit coloidal, hidrolizat de colagen (Colgast), antihistaminice H2: cimnetidina, ranitidina, tagamet, zantac, famotidina, exintidina, tiotidina, oxmetidina.

Terapia antiinfecţioasă este necesară îndeosebi la carnivore, pentru combaterea infecţiei cu *Helicobacter spp.*

Ulcerul secundar mastocitomului necesită extirparea tumorii. Se mai obţin rezultate favorabile prin corticoterapie sistemică.

1.8.7. Gastropatia traumatică (gastropatia prin corpi străini)

Gastropatia traumatică se întâlneşte mai frecvent la carnivore, păsări şi taurine (mai ales viţei) ca un accident, dar şi la animalele hiporeactive (bătrâne), cu hipotonie sau hipertonie (predispuse la spasm) sau cu procese inflamatorii sau neoplazice ale organelor digestive.

Etiopatogeneza are la bază deglutirea de corpi străini de către animalele cu sindrom de pică (alotriofagie, pervertirea gustului), aceasta fiind determinată de factori comportamentali, organopatii cronice encefalopatii (turbarea), deficienţe alimentare, unele boli carenţiale etc. Mai rar, carnivorele de companie pot degluti corpi străini accidental sau din joacă cum ar fi bucăţi de lemn, cioburi de sticlă, materiale plastice sau textile, metale, diverse obiecte (nasturi, dopuri, jucării, monede), pământ etc. La pui este incriminată deglutirea de pleavă de cereale, coji de floarea soarelui, ariste, iar la taurine consumul de furaje cu mult nisip, pământ (geosedimentoză), fire de păr (trichobezoare), furaje lignificate etc.

Corpii străini deglutiţi pot fi **eliminaţi** prin intestin ca atare (cei cu suprafaţa netedă), se pot opri în stomac sau intestin producând **obstrucţii** pilorice sau intestinale (totale sau parţiale), sau pot produce **iritaţii** ale mucoasei gastrice (congestii şi inflamaţii), leziuni ischemice (presarea pe mucoasa gastrică putându-se ajunge la ulcere şi chiar perforare urmate de peritonită) sau leziuni mecanice care pot fi porţi de intrare microbiană (gastrite cu evoluţie cronică de obicei).

Morfopatologic întâlnim gastrită cronică, ulceroasă, flegmonoasă sau perforaţie gastrică. Se găsesc corpii străini care au produs leziunea. În caz de geosedimentoză putem găsi 15-30 kg pământ în cheag şi rumen.

Tabloul clinic. Manifestările clinice sunt diferite pe specii şi dependente de forma, dimensiunile şi tipul de corp străin deglutit.

La carnivore întâlnim semnele gastritei cronice cu dispepsie, indigestie gastrică şi vomitări repetate, mai ales după consumul de alimente. Dacă s-a produs obstrucţia pilorului, vomitarea este incoercibilă (fără oprire), apar gemete, agitaţie, abdomen acut (dureros la palpare), chiar crize epileptiforme şi sete intensă. La palparea profundă, transabdominală a stomacului putem sesiza uneori corpul străin. Existenţa lui se confirmă la examenul radiologic sau ecografic. În materialul vomitant sau în fecale se pot evidenţia corpi străini sau sânge în cazul celor traumatizanţi.

La pui se constată diaree, aglutinarea pufului pericloacal, abatere, astenie şi mortalitate crescută. La necropsie se găsesc corpi străini în stomacul muscular. La găini se observă apatie, anorexie şi constipaţie. Dacă s-a produs perforarea mecanică a stomacului, acesta se măreşte în

volum datorită depunerii de fibrină, care se poate depista la palpația transabdominală.

La rumegătoare întâlnim parezia rumino-reticulară şi semne de indigestie gastrică progresivă cu gemete, durere la palparea transabdominală a cheagului, colici, slăbire, diaree şi deshidratare. Secundar apar semne de ruminită şi meteorism cronic (uşor şi recidivant). La palparea în flancul drept se percepe zgomot de lichid. Fecalele au culoarea închisă sau chiar hemoragice, cu granule de nisip (observate prin decantare cu apă sau palpare transrectală).

La cabaline apar semne de gastrită cronică, cu durere surdă (colici uşoare). Mai rar gastrita traumatică se poate complica cu peritonită sau abcese abdominale.

Evoluția este de cele mai multe ori subacută sau cronică.

Diagnosticul se pune pornind de la tabloul clinic şi completat cu anamneza mai laborioasă, evidențierea factorilor favorizanți (sindromul de pică), examenul radiologic şi ecografic.

Prognosticul vital este favorabil dacă diagnosticul s-a pus corect şi în timp util. Prosticul economic este rezervat, datorită complicațiilor ce pot apărea.

Tratamentul profilactic urmăreşte respectarea normelor de igienă a alimentației şi tratamentul bolilor cronice, inclusiv a sindromului de pică.

Tratamentul curativ constă în administrarea de vomitive (la speciile care pot vomita) sau clisme înalte pentru evacuarea corpilor străini. Este urmat de tratamentul simptomatic al gastritei (inclusiv alimentație dietetică), deshidratării sau altor complicații ce pot apărea. Pentru îndepărtarea corpilor străini se recurge în final la intervenția chirurgicală (gastrotomia) şi tratamentul simptomatic postoperator.

1.8.8. Gastropatia neoplazică şi granulomatoasă

În această categorie se includ tumori gastrice, abcese, noduli parazitari, inflamații granulomatoase de natură bacteriană etc. Tumorile se asociază adesea cu ulcer şi semen clinice specifice acestuia. Când nu apare ulcerul, semnele sunt nespecifice: slăbire, semne de dispepsie secretorie sau gastrită cronică. La rumegătoare pot determina sindromul Hoflund prin localizarea la pilor. Noi l-am întâlnit în leucoza cu localizare gastrică, la vacă.

Diagnosticul se precizează prin endosopie şi biopsie. Date foarte utile se mai pot obține prin examen radiologic şi ecografic. În lipsa acestor metode de investigație, diagnosticul probabil se pune pe baza tumorilor din alte regiuni, a limfonoditei actinobacilare, hiperplaziei limfonodulare în

leucoză. Se poate utiliza şi examenul hematologic în leucoză, examenul radiologic sau precizarea diagnosticului prin laparatomie şi gastrotomie.

Tratamentul chirurgical se face în funcţie de valoarea animalului.

1.8.9. Gastroragia (hemoragia gastrică)

Este produsă de iritaţii mecanice, cauzate de deglutirea unor corpi străini sau chimice. Poate apare şi simptomatic în gastrita ulceroasă, corozivă sau diateza hemoragică.

Gastroragia masivă se manifestă prin hematemeză, melenă, anemie posthemoragică acută, slăbire sau chiar şoc prin hemoragie internă. Gastroragia intermitentă, redusă, determină anemie şi slăbire. Microragia gastrică se confirmă doar prin prezenţa sîngelui în fecale (proba cu benzidină).

Diagnosticul diferenţial se face faţă de enteroragie şi hemoragii ale căilor digestive anterioare (hemoptizia), caz în care sângele are culoare roşie aprinsă (sânge aerat, cu bule de gaz). Diagnosticul etiologic se stabileşte prin examen clinic, completat cu examene de laborator.

Tratamentul vizează oprirea pierderilor de sânge cu antihemoragice (vitamina K), pansamente gastrice şi tratamentul simptomatic al bolii primare.

1.8.10. Torsiunea stomacului

Reprezintă rasucirea organului în jurul axului longitudinal (la nivelul cardiei şi a pilorului), cu oprirea tranzitului şi a circulaţiei sanguine. Se întâlneşte cu o frecvenţă rară la câini, pisici, porci, miei, viţei şi taurine adulte (torsiunea cheagului).

Etiopatogeneză. Torsiunea stomacului este favorizată de dilataţia gastrică (după consumul de alimente în cantitate mare) şi hipotonia postprandială, concomitent cu relaxarea ligamentelor gastro-hepatic şi gastro-duodenal. Mai intervin compresiuni ale organelor vecine asupra stomacului (acţiunea mecanică a uterului gestant, coprostaza), schimbări bruşte ale poziţiei corpului (rostigoliri, mişcări bruşte în timpul jocului la carnivore).

În aceste condiţii stomacul se roteşte de la dreapta la stânga în jurul axului longitudinal cu închiderea cardiei şi pilorului şi oprirea tranzitului, cu dureri intense. Staza conţinutului determină fermentaţie anormală, cu producere de gaze şi dilataţie gastrică acută, care compresează diafragmul, ficatul, splina. Se produc grave tulburări circulatorii, chiar oprirea circulaţiei locale, care determină infiltraţii hemoragice ale pereţilor

stomacali (infarctizare), necroze şi în final ruptură gastrică. Acestea duc la colaps şi şoc.

Morfopatologic se observă dilatația stomacului cu gaze şi lichid. Mucoasa este îngroşată şi de culoare vişinie (infarctizare) şi cu falduri în dreptul orificiilor cardia şi pilor (zona torsionată). Conținutul este hemoragic şi urât mirositor. Splina o vom găsi pe partea dreaptă. Rar se pot constata rupturi ale peretelui gastric.

Tabloul clinic are un debut brusc, la câteva ore după consumul alimentelor. Se constată nelinişte, agitație, colică intensă, dilatație rapidă şi pronunțată a abdomenului în partea anterioară (zona epigastrică), tahipnee, dispnee acută, respirație intermitentă, tahicardie. La carnivore şi suine vomitarea este imposibilă şi eructația lipseşte. Din acest motiv apare vomituriție iar la rumegătoare parezie rumino-reticulară acută.

La palpația abdomenului se percepe tensiunea acestuia, durere crescută şi senzația de val (la palpația prin sucusiune). La percuția zonei epigastrice se obține sunet timpanic, datorită acumulării de gaze, iar la ascultație, zgomot de clipocit. Sondajul este aproape imposibil, iar dacă se reuşeşte se obține un conținut fetid, de culoare brună. Mucoasele aparente sunt injectate, pulsul slab şi apare tendința la hipotermie.

Examenul radiologic evidențiază stomacul dilatat cu gaze şi lichid în partea inferioară. Substanța de contrast nu pătrunde în stomac. Puncția transabdominală a stomacului duce la eliminarea bruscă de gaze urât mirositoare. La puncția peritoneală se obține lichid serohemoragic.

Evoluția este rapidă (câteva ore până la câteva zile), se instalează starea de şoc şi apoi moartea.

Diagnosticul se pune pe baza apariției bruşte a semnelor clinice, în plină stare de sănătate şi a evoluției rapide, supraacută cu semnele inhibiției solare, şoc şi moarte. Se adaugă imposibilitatea eructației şi vomitării. Sondajul gastric nu poate fi efectuat. La bovine torsiunea incompletă cu deplasarea cheagului poate evolua cronic.

Precizarea diagnosticului se poate face radiologic (fig.4) sau ecografic.

Diagnosticul diferențial se face față de dilatația gastrică acută (se poate efectua sondajul iar tulburările sunt mai puțin grave), peritonită (nu apare dilatarea abdomenului iar la puncția peritoneală se obține lichid inflamator), hernia transdiafragmatică (respirația este discordantă, iar la palparea profundă, la câine, stomacul apare lipit de diafragm).

Prognosticul este grav.

Tratamentul urmăreşte decompresia stomacului. Aceasta se face prin puncție gastrică pentru evacuarea lichidului şi gazelor de fermentație după care s-ar putea ca stomacul să revină la poziția lui inițială. În

majoritatea cazurilor însă este necesară intervenția chirurgicală de urgență (laparatomie şi gastrotomie) pentru evacuarea conținutului gastric, excizia de porțiuni necrozate, repunerea şi fixarea stomacului în poziție anatomică. Se adaugă tratamentul antişoc şi cel simptomatic al tulburărilor generale.

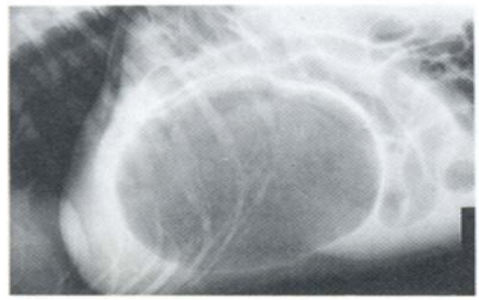


Fig.4 Torsiune gastrică la câine
(după V.Vulpe, 2005)

1.8.11. Deplasarea cheagului (dislocația cheagului)

Este o gastropatie topografică a vacilor pentru lapte, dar apare şi la juninci şi tauri. Este o boală "de civilizație", descrisă la vacile cu producții mari de lapte, hrănite cu rații bogate în concentrate. Este caracterizată prin deplasarea cheagului spre stânga, pe sub rumen, ajungând între acesta şi peretele abdominal stâng în 80% din cazuri, deplasarea spre dreapta, între ficat şi peretele abdominal drept (sub flancul drept) sau deplasarea dorsală, caudală sau spre ficat (între ficat şi diafragm) concomitentă cu deplasarea foiosului.

Etiopatogeneză. Este o boală de adaptare polifactorială, întâlnită aproape exclusiv la rasa Holstein dar şi Jersey (fără a avea o predispoziție de rasă), exploatate în sistem intensiv (stabulație permanentă). Incidența mai mare este în timpul fătării şi în primele 6 săptămâni după fătare. Este rar întâlnită în perioada de gestație avansată.

Factorii cauzali sunt de natură alimentară: supraalimentația, excesul de concentrate în alimentație, corelat cu săracia rației în sortimente fibroase şi grosiere, acidoza ruminală (dată de excesul de concentrate), excesul de nutrețuri însilozate (acide), schimbarea bruscă a rației furajere. Sunt incriminați şi factori stresanți: transportul necorespunzător pe distanțe lungi şi terenuri denivelate, cu manevrări brutale ale autovehiculelor, îmbarcări defectuase, supraaglomerarea, nerespectarea timpului de odihnă. La aceştia se adaugă peritonite cronice fibrinoase care produc aderențe,

tumori, afecțiuni rumino-reticulare (acidoza, reticuloperitonita), tulburări gastrice funcționale (sindromul Hoflund), cetoza, ascita, hipocalcemia, hipomagneziemia, endometrite, anorexia de origine diversă.

Toate acestea perturbă biochimismul şi motilitatea rumino-reticulară, inclusiv a cheagului. Se produce hipotonie şi chiar atonie, urmată de dilatația cheagului mai ales prin acumularea gazelor de fermentație, ceea ce face posibilă deplasarea lui. La acumularea gazelor contribuie hipotonia cheagului şi pătrunderea acestora din compartimentele pregastrice, continuarea fermentației conținutului ruminal ajuns în cheag, reacția dintre bicarbonatul salivar (conținutul ruminal) şi acidul clorhidric gastric (sucul gastric), putrefacția conținutului abomasal. Apoi cheagul dilatat poate fi dislocat şi deplasat. Odată deplasat, cheagul se dilată şi mai mult, producând distonii ale foiosului, rețelei, jgheabului esofagian, ficatului şi duodenului.

Un rol secundar în deplasarea cheagului îl are acțiunea mecanică a uterului gestant. Cheagul este un organ alungit plasat sub foios. În gestație partea fundică a cheagului poate ajunge sub rețea, rumenul este împins în sus iar cheagul este împins spre stânga. După fătare uterul scade în dimensiuni, rumenul cade şi blochează revenirea cheagului în poziție anatomică, acesta rămânând deplasat.

Tulburările de tranzit şi efectele secundare pot avea o evoluție gravă cu anorexie, balonare şi timpanism, parezie rumino-reticulară, colici, hemoconcentrație, alcaloză metabolică, cetoză. Alteori evoluția este uşoară (mai rar), având o durată mai lungă, fără tulburări de tranzit evidente. Complicațiile uterine (metrite) şi ulcerul cheagului pot precede sau succeda deplasarea cheagului.

Morfopatologic se constată deplasarea cheagului, deshidratare, slăbire, meteorism. Uneori în timpul necropsiei cheagul poate reveni în poziție anatomică.

Tabloul clinic. Se constată semnele sindromului de parezie cronică rumino-reticulară, rumegare încetinită, disorexie, colici (gemete). Apar şi semne de suferință intestinală: defecări rare (tendință la constipație), rar diaree, cu fecale puțin consistente, negricioase şi urât mirositoare. Ulterior intervine slăbirea, deshidratarea, scăderea producției de lapte şi cetoză secundară.

În deplasarea cheagului spre stânga, flancul stâng şi ultimile spații intercostale stângi apar uşor mărite în volum (nivelare, balonare şi meteorism redus). La palpația treimii mijlocii a flancului stâng se percepe o tensiune mai mare. La percuție se obține un sunet timpanic în partea dorsală a flancului, cu trecerea bruscă la matitate în partea inferioară, de multe ori obținută pe linie orizontală. La ascultația rumenului, zgomotele

de contracţie rumino-reticulară sunt mai rare (parezie) şi percepute în partea postero-inferioară a peretelui abdominal stâng şi nu în zona flancului. La ascultaţia zonei de proiecţie a cheagului, care se găseşte în acest caz în zona flancului stâng şi treimea dorsală a ultimelor spaţii intercostale stângi, se aud zgomote de lichid cu timbru metalic, asemănătoare ghiorăiturilor cecale de la cal, la intervale de 5 până la 10 minute. Acestea sunt zgomote de contracţie ale cheagului. Ca urmare a conţinutului lichid şi gazos, se poate percepe un clinchet asemănător zgomotului produs de căderea unei pietre într-o fântână.

La percuţia ascultatorie (ascultaţia în flancul stâng înapoia ultimei coaste în unghiul costovertebral şi percuţia pe pe ultimele spaţii intercostale) se obţine un zgomot cu timbru metalic, de "ping" (înalt, amforic). Acest zgomot indică prezenţa unei cavităţi pline cu gaze şi pereţi tensionaţi. El se obţine şi în meteorismul cronic (zona este mai mare până la procesele transverse lombare), pneumo-peritoneu (zona superioară a flancurilor stâng şi drept şi zonele crurale în dreptul paletelor iliace) şi chiar la percuţia unui rumen sănătos. La exploraţia transrectală rumenul se percepe deplasat spre dreapta (centrul cavităţii abdominale) iar în stânga lui se identifică o formaţiune ca un sac pneumatic.

În deplasarea cheagului spre dreapta se produce balonarea cavităţii abdominale pe partea dreaptă, unde se obţine un sunet timpanic la percuţie. La exploraţia transrectală se percepe cheagul voluminos, ca un balon elastic, situat spre dreapta, în partea anterioară, pe planşeul cavităţii abdominale. În acest caz trebuie diferenţiat de invaginaţia ceco-colică (formaţiunea globuloasă şi elastică ce se percepe în partea superioară la intrarea in cavitatea pelvină, imediat ce introducem mâna). Dacă deplasarea cheagului se complică cu torsiunea acestuia apar fecale negricioase, cu mult mucus.

Diagnosticul are în vedere datele anchetei nutriţionale, tulburările digestive care apar în legătură cu actul fătării, examenul fizic al cavităţii abdominale, în special percuţia ascultatorie (obţinerea zgomotului de ping) şi examenul de laborator pentru diagnosticul de cetoză (cetonemie, cetonurie, corpi cetonici în lapte şi miros de acetonă al aerului expirat), alcaloză metabolică, hipoglicemie, hipocalcemie, hipopotasemie, hipocloremie. Pentru precizare se face puncţia abdominală a zonei în care presupunem că este dislocat cheagul, caz în care lichidul de puncţie va avea un caracter acid (pH=2-4); lichidul ruminal are pH=7-8. Ca metodă de precizare a diagnosticului se poate utiliza şi laparascopia sau laparatomia, caz în care se repune cheagul în poziţie anatomică şi se fixează la peretele abdominal.

Diagnosticul diferențial se face față de reticuloperitonita traumatică, peritonita generalizată, indigestia vagală (sindromul Hoflund), pielonefrita, invaginația ceco-colică, boli care au în comun semnele sindromului de parezie rumino-reticulară.

Prognosticul este rezervat.

Tratamentul profilactic constă în respectarea măsurilor de igienă alimentară. În gestație avansată se reduc concentratele din rația furajeră. Ele se administrează în amestec cu fibroasele, crescând progresiv după fătare, odată cu producția de lapte.

Tratamentul curativ urmăreşte repunerea cheagului în poziție anatomică. Pentru aceasta se aşează animalul în decubit lateral stâng şi se rostogoleşte lent spre dreapta, cu o palpație retroxifoidiană prin care cheagul este ajutat să treacă pe sub rumen. Apoi se administrează i.p. substanțe coagulante (coagulanți proteici) pentru a fixa cheagul printr-o reacție fibroasă (peritonită adezivă). Cel mai eficace este tratamentul chirurgical pentru repunerea şi fixarea cheagului în poziție anatomică (abomasopexie). Consecutiv se instituie o dietă totală de 1-2 zile.

Tulburările generale se tratează simptomatic. Se face rehidratarea şi resalinizarea (cu soluții glucozate sau cloruro-sodice izotone), se administrează calmante şi spasmolitice pentru diminuarea durerii, combaterea acidozei şi fenomenelor toxiemice (vitaminoterapie), tonice cardiorespiratorii (săruri de calciu).

1.8.12. Obstrucția şi stenoza pilorului la carnivore

Poate fi de natură congenitală (stenoza congenitală) consecutivă hipertrofiei musculaturii pilorului. Are manifestări clinice evidente după înțărcare la tineret. Poate apare şi la animalele adulte (stenoza caştigată), după ulcere, tumori, obstacole (corpi străini) care se localizează la acest nivel şi care pot obstrua parțial sau total pilorul

Tabloul clinic are ca principal semn vomitarea postprandială a întregului conținut gastric, fără a fi precedată de salivație sau alte manifestări, după care apetitul revine imediat. Materialul vomitat conține resturi alimentare nedigerate şi neamestecate cu bilă. În timp se poate ajunge la deshidratare şi chiar şoc.

Examenul radiologic cu substanțe de contrast pune în evidență stomacul dilatat, cu antrul piloric lărgit şi conductul piloric îngustat şi alungit. Persistența bariului în stomac peste 12 ore indică întârzierea evacuarii conținutului gastric din stomac, secundar bolii pilorice. Pentru evidențierea cauzei obstrucției sau stenozei pilorice se face gastroscopia sau laparatomia în scop de diagnostic.

Tratamentul este chirurgical.

1.8.13. Spasmul piloric

Apare la câinii din rasele mici, cu temperament vioi. În producerea spasmului piloric sunt incriminați factori psihogeni (teama, excitația corticală, emoțiile puternice) şi factori neurogeni (anomalii ale sistemului nervos vegetativ, central sau periferic). Sunt incriminați şi factori iritativi sau alimentari cu acțiune locală, la nivelul mucoasei gastrice. Astfel modificările de pH ale sucului gastric, excesul de grăsimi sau aminoacizi în alimentație stimulează receptorii gastrici şi duodenali, producând stază.

Tabloul clinic are ca principal semn vomitarea postprandială în absența unor leziuni organice. Examenul radiologic direct sau cu substanțe de contrast evidențiază întarzierea evacuării gastrice, fără modificări ale pilorului. Secundar se poate produce dilatația gastrică acută urmată de şoc şi moarte.

Tratamentul este igienodietetic, cu tainuri mici şi dese (3-4 mese/zi), antispastice (No-Spa 4 mg/kg), antialgice (piafen, algocalmin), pansamente gastrice, şi chiar tranchilizante.

1.8.14. Particularități ale gastropatiilor la struț

Patologia aparatului digestiv la struț este dominată de indigestiile compartimentelor gastrice: obstrucția (împăstarea) proventriculului şi parezia stomacului mucular. Mai rar sunt semnalate indigestiile intestinale. Predispoziția struțului pentru aceste afecțiuni ține de particularitățile morfo-fiziologice ale speciei. Spre deosebire de celelalte specii de păsări domestice, struțul nu este granivor, ci ierbivor. Este lipsit de guşă, alimentele ingerate ajungând direct în stomacul glandular (proventricul), care este bine dezvoltat, putând înmagazina 2 – 3 kg conținut. Aproximativ 1/4 din conținutul proventriculului (500 – 700g) este reprezentat de pietricele, cu rol în mărunțirea hranei, pe care pasărea le reînnoieşte, pe măsură ce acestea se uzează. Trecerea conținutului în stomacul muscular se face printr-un orificiu cu diametrul de 3-6 cm, prevăzut cu un sfincter puternic, cu misiunea de a închide orificiul în timpul contracției stomacului muscular. Acesta este foarte bine dezvoltat, având o greutate de cca 2 kg şi grosimea pereților până la 10 cm. Orificiul piloric este foarte îngust, având diametrul de cca 1-1,5 cm.

Etiopatogeneză. Principalii factori cauzali ai indigestiilor gastrice la struț sunt:

-factori predispozanți (constituționali), legați de particularitățile

anatomo-fiziologice ale aparatului digestiv şi ale sistemului nervos;

-factori ocazionali şi determinanți, reprezentați de deficiențe de igienă alimentară şi tehnologie de creştere.

Indigestiile gastrice cunosc următoarele forme morfo-clinice:

-împâstarea proventriculului;

-parezia stomacului muscular (staza gastrică).

Ambele sindroame au o etiologie complexă şi în mare parte comună:

-greşeli de igienă alimentară, constând în administrarea de masă verde sau fibroase netocate sau tocate incomplet;

-ingestia de paie din aşternut (fig.5);

-ingestia de diverse corpuri străine nedigerabile ca: materiale plastice, bucăți de lemn, corpuri străine metalice, pietre (fig.6);

-întreținerea incorectă a păsărilor pe o pardoseală rece şi umedă;

-stresul de transport, lotizarea, schimbarea mediului de viață etc.

Lipsa dinților – ca organe de mărunțire a furajelor – conduce la triturarea acestora în compartimentele gastrice prin motilitatea acestora şi utilizarea pietricelelor în acest scop. Lipsa guşii, ca rezervă de hrană determină, struții să consume hrană tot timpul zilei, petrecând mai mult de jumătate din timp ciugulind. Punerea la dispoziție a unei cantități mari de masă verde sau furaje fibroase tocate incomplet constituie, din acest motiv, o cauză principală a împâstării proventriculului. Se recomandă administrarea unor cantități potrivite de hrană, tocată corect şi împrospătarea ei cât mai des.

Tendința struților de a consuma diverse corpuri străine nedigerabile este cunoscută din vechime şi subliniată prin zicala "stomac de struț". Consumul de pietricele este fiziologic. Pietricelele însă nu trebuie să depăşească diametrul de 1,5 cm. Consumul altor corpuri străine se consideră că este indus de diverşi factori de stres: dezorientarea legată de schimbarea mediului de viață şi dificultățile în găsirea hranei, schimbarea structurii de grup, schimbarea bruscă a hranei, lipsa partenerului de sex opus etc.

Corpurile străine netraumatizante pot induce indigestie fie prin greutatea specifică mare (pietrele) şi parezie secundară a proventriculului, fie prin stenoza orificiilor gastrice. Corpurile străine traumatizante (cuie sau alte obiecte ascuțite) determină ulcere traumatice, inflamație şi parezie secundară sau chiar perforarea pereților gastrici şi peritonită.

Parezia proventriculului şi a stomacului muscular mai poate fi determinată în mod reflex de decubitul pe suprafețe reci şi umede sau de limitarea posibilităților de mişcare. Nu este suficient de documentată implicația substanțelor parasimpaticolitice (atropina, hiosciamina,

scopolamina etc), dar dacă plantele care contin astfel de alcaloizi (*Atropa belladonna, Hioscyamus niger, Datura stramonium* ş.a.) ajung accidental în hrană, în mod indubitabil pot provoca inhibiția motilității gastrice.

Fig. 5 Conglomerat de paie din proventricul
(foto Al. Paul)

Fig. 6 Pietriş şi corpuri străine metalice din proventricul
(foto Al. Paul)

Adesea în producerea indigestiilor gastrice intervin concomitent mai mulți dintre factorii amintiți.

Manifestări clinice. În **împâstarea proventriculului,** semnele funcționale şi fizice caracteristice constau în: regurgitarea apei după adăpare, înclinarea corpului pentru deglutirea furajelor solide, umectarea

feței anterioare a gâtului de către apa regurgitată, constipație manifestată prin defecare rară, cu fecale dure, cu aspect de crotine şi lipsa nisipului din fecale. Precizăm că în mod fiziologic fecalele de struț au consistență păstoasă şi forma unei împletituri de lână groasă.

La palpația porțiunii ventrale a regiunii abdominale se poate aborda proventriculul, care este mărit în volum şi are consistență crescută, asemănătoare cu a stomacului muscular.

Semnele generale sunt dominate de inhibiția progresivă a comportamentului, ca o consecință a deficiențelor metabolismului energetic şi a autointoxicației. Fiziologic, în proventricul se produce o cantitate crescută de acizi graşi volatili. Într-o primă fază a bolii se constată astenie şi mers oscilant, cu mişcări sacadate. Ulterior pasărea prezintă tendința de ghemuire, iar ridicarea din decubit se face cu dificultate, cu mişcări lente. În final, preferă decubitul, apare inhibiția corticală tot mai pronunțată (atitudini inerte, hiporeactivitate), ca urmare a autointoxicației.

Diagnosticul se poate stabili clinic, pentru precizarea cauzelor fiind necesar examenul radiologic.

Tratament. Pentru prevenirea deglutirii de corpi străini susceptibili de a determina indigestii se recomandă:

-evitarea pe cât posibil a factorilor de stres;

-evitarea prezenței corpilor străini în mediul de viață al struților. Padocul trebuie pregătit înainte de populare prin: arătură adâncă, îndepărtarea atentă a corpurilor străine, apoi aplicarea unui strat de nisip de cel puțin 10 cm. Se evită aşternutul din paie, talaj sau alte materiale indigeste, care pot fi ingerate. Îngrijitorul sau personalul medical trebuie să evite purtarea la vedere de obiecte strălucitoare, care pot fi smulse şi înghițite de către struți: ochelari, stilouri, ceasuri, brățări, cuțite, chei etc.

Pentru tratamentul împâstării proventriculului, se încearcă la început metode conservative (medicale): tranchilizare sau anestezie generală (cu tiopental sodic i.v., 10 mg/kg), plasarea păsării pe o masă în decubit dorsal, cu capul în jos şi masaj transabdominal al proventriculului, până la evacuarea conținutului. Huchzermeyer (1998) recomandă decubitul dorsal la tineret şi decubitul lateral la adulte.

Anderloni (2000) recomandă tratamentul conservativ prin administrarea de laxative sau purgative cu sonda esofagiană: melasă, ulei mineral, ulei de ricin sau un amestec de 50ml ulei mineral şi 20 ml ulei de ricin la 5 l apă. Amestecul se agită energic pentru obținerea unei emulsii. Se administrează cu sonda esofagiană, ținând capul în sus, pentru a împiedica regurgitarea, apoi se face masaj la baza gâtului, pentru a declanşa vomitarea. Intervenția se repetă zilnic, timp de 2-3 zile.

Tratamentul conservativ nu dă rezultate în cazul împâstării

provocate de masa verde sau fibroasele netocate, care constituie conglomerate mari de material nedigerabil, blocând tranzitul gastric. La aceste cazuri se recomandă tratamentul chirurgical, constând în laparatomie şi proventriculotomie. Huchzermeyer (1998) recomandă vidarea proventriculului fie prin proventriculotomie, fie prin esofagotomie.

Recomadăm proventriculotomia la cazurile la care, pe baza examenului clinic se poate suspecta intervenţia unor corpuri străine traumatizante. Intervenţia chirurgicală dă rezultate bune dacă starea generală a pacientului o permite.

Având în vedere implicaţiile proventriculului în metabolismul energetic, după vidarea acestuia pasărea trebuie menţinută la căldură. Se mai pot administra lichide energizante: glucoză sau melasă.

Parezia stomacului muscular. Manifestările clinice constau în: slăbire, constipaţie (defecare rară, crotine), preferinţa pentru decubit. Caracteristică este lipsa contracţiilor organului, perceptibile prin ascultaţie. În mod fiziologic stomacul muscular prezintă contracţii macinatorii puternice, cu o durată de 40 – 45 secunde, care se succed la intervale de cca 10 minute.

Tratamentul este conservativ în parezia primară a stomacului muscular, constând în îndepărtarea factorilor cauzali (frig, reducerea posibilităţilor de mişcare) şi administrarea de purgative: ulei comestibil, 1 – 2 ml/kg, ulei amestecat în părţi egale cu lapte, zahăr sau albuş de ou.

Pentru reluarea contracţiilor stomacului muscular, Huchzermeyer (1998) recomandă administrarea de metoclopramid i.v., 0,1 mg/kg.

La cazurile cu parezie secundară a stomacului muscular se recurge la intervenţie chirurgicală, constând în proventriculotomie şi extragerea corpilor străini. Datorită lumenului îngust al orificiului dintre proventricul şi stomacul muscular, explorarea acestuia din urmă este destul de dificilă, pentru eliminarea corpurilor străine fiind necesară utilizarea de pense extractoare.

Atragem atenţia asupra faptului că datorită lipsei limbii, la deschiderea cavităţii bucale se evidenţiază laringele, larg deschis. Administrarea eronată a lichidelor pe această cale, duce la bronhopneumonie *ab ingestis* fatală.

1.9. ENTEROPATIILE

Afecţiunile intestinale pot fi sistematizate în:

-enteropatii funcţionale: spasmul intestinal, dilataţia intestinală, indigestia gazoasă şi prin supraîncărcare;

-enteropatii organice: enterite, obstrucţii intestinale, stenoza, crizele vasculare;

-enteropatii topografice: torsiune, invaginaţie, volvulus etc.

Ghergariu (1994)**,** descrie sindromul de *ileus intestinal,* tradus prin suspendarea bruscă şi persistentă a tranzitului intestinal, cu afectarea profundă a stării generale putând evolua cu şoc. *Ileusul dinamic,* poate fi: spastic (enteralgia, crampa intestinală) sau paralitic (dilataţia intestinală). *Ileusul mecanic* este dat de obstrucţia intestinală, ştrangulaţii, tulburări topografice (flexiuni, torsiuni, volvulus, invaginaţie), ocluzia (stenoza) prin tumori, abcese, cicatrici etc.

1.9.1. Spasmul intestinal

Numit şi enteralgia, crampa intestinală, colica "a frigore" sau de apă rece etc. este frecvent la cabaline, mai rar la bovine, suine ş.a.

Se datorează frigului sub orice formă: apă rece, furaje îngheţate, ploi reci etc.; iritaţiei plexului solar, iritaţiilor locale prin paraziţi, corpi străini, calculi, bezoare etc.

Patogeneză. Contractura spastică determină durere. Dacă iritaţia se transmite prin fibrele ortosimpatice, determină spasmul sfincterelor: piloric, ileo-cecal, ceco-colic, cu acumulare cranială de conţinut şi gaze, care întreţin durerea. Dacă iritaţia afectează fibrele parasimpatice (vagul), spasmul se produce oriunde pe traiectul intestinal, fiind însoţit de hiperperistaltism şi creşterea secreţiilor (descărcare diareeică).

Complicaţiile posibile sunt: tulburările topografice – torsiune, flexiune, invaginaţie; alte complicaţii secundare colicii.

Simptomatologie. Colica este gravă, manifestată sub formă de crize de câteva minute sau zeci de minute, întrerupte de perioade de linişte. Caracteristice sunt: defecarea frecventă, cu fecale moi şi exagerarea zgomotelor intestinale, cu apariţia de zgomote înalte (ţiuituri).

Spasmul sfincterelor determină tendinţă la constipaţie (fecale uscate, cantităţi mici), zgomot de ţiuitură. Spasmul piloric poate fi urmat de dilataţia gastrică acută.

Diagnosticul se stabileşte clinic şi pe baza răspunsului la calmante şi spasmolitice.

Diagnosticul diferențial se face față de gastralgie, crizele vasculare abdominale, enteropatii topografice, colici false hepatice sau renale etc.

Evoluția este de 1-2 ore; prelungirea pune problema riscului de complicare cu enteropatii topografice.

Tratamentul se bazează pe medicația calmantă şi antispastică a colicilor, cu Novalgin (algocamin) i.v., sulfat de Mg, formol, procaină 0,10 – 0,12 g/100 kg + atropină 5 – 7 mg; No-Spa 10-20 ml; administrare de lichide călduțe cu sonda, plimbări, fricțiuni externe, acoperirea cu o pătură pe timp friguros.

Dacă simptomele nu se ameliorează persistent după medicația analgezică şi antispastică înseamnă complicație cu tulburări topografice ș.a. cauze de ileus mecanic (obstrucție, ocluzie) şi necesită investigații suplimentare, la nevoie chiar intervenție chirurgicală.

1.9.2. Dilatația intestinală (ileusul paralitic)

Poate fi: neuropatică - datorată leziunilor medulare sau ale ramurilor parasimpaticului - sau miopatică, datorată reducerii tonusului musculaturii intestinale cranial față de zone cu spasm repetat, stenoze sau după aerofagie; mai rar poate fi congenitală - megacolon la câine şi porc. Noi am întâlnit-o mai frecvent la pisici tinere cu rahitism sever şi compresiune medulară lentă.

Patogeneză. Dialtația intestinală se asociază cu reducerea tonusului şi a peristaltismului, materialul alimentar stagnează şi acumulează gaze de fermentație. Se absoarbe apa, determinând coprostază (constipație). Distensia progresivă a anselor intestinale determină durere, compresiune pe organele vecine, uneori hiperperistaltism refex şi spasm anterior. Recidivele determină obstrucția intestinală.

Morfopatologic se constată dilatația intestinului, fără leziuni ale peretelui, conținutul intestinal de consistență crescută şi prezența de gaze.

Simptomatologia constă în**:** apetit capricios, constipație, colici uşoare. La palpația transabdominală la animale mici, sau transrectală la animale mari, se identifică ansele dilatate, de consistență crescută. Dilatația pe segmentele posterioare determină tenesme (eforturi de defecare).

Diagnosticul se stabileşte clinic. Diferențierea trebuie făcută față de supraîncărcare intestinală, obstrucție şi ocluzie. Examenul radiologic permite confirmarea.

Evoluția este acută sau cel mai frecvent cronică.

Tratament: nevrostenice (vit. B_1, stricnină 0,1 mg/Kg), revulsii lombare; spamolitice la animalele cu spasm intestinal recidivant, mişcare în libertate, clisme, laxative, alimentaţie în tainuri mici.

1.9.3. Megacolonul congenital

Megacolonul congenital, echivalent cu boala lui Hirchsprung, întâlnită la om, câine şi porc, se caracterizează prin dilataţia enormă a colonului sigmoid, ca urmare a lungimii exagerate a mezenterului sau a insuficienţei (absenţei) celulelor ganglionare din plexul lui Auerbach.

Simptomatologie: coprostază cronică – defecare la intervale de peste o săptămână, dilataţia pronunţată a abdomenului, uneori perforarea intestinului şi peritonită.

Diagnosticul: se precizează clinic, radiologic cu substanţe de contrast, şi prin examen histologic, prin biopsie transrectală.

Tratamentul este chirurgical, însă rezultatele sunt slabe.

1.9.4. Indigestia intestinală gazoasă

Mai este cunoscută sub numele de timpanism, meteorism intestinal, colica flatulentă.

Etiopatogeneză. Apare mai frecvent la cabaline, apoi la rozătoare, omnivore, carnivore şi rumegătoare, fiind favorizată de insuficienţa intestinală secretorie sau motorie, determinată de: schimbarea bruscă a raţiei, efort în timpul digestiei, lăcomie, boli dentare, dispepsii, aerofagie, distonii neurovegetative. Ocazional pot interveni: furajele fermentescibile – furaje verzi proaspete, rădăcinoase, furaje alterate.

Secundar apare după indigestia gastrică (dispepsie hiposecretorie), stenoza intestinală, obstrucţii, dilataţie intestinală, tulburări topografice, peritonită, infarct intestinal (crize vasculare).

Dilataţia acută a intestinului determină colici, jenă respiratorie şi circulatorie, efecte nocive la distanţă (spasm intestinal). Cel mai frecvent este afectat cecumul şi colonul.

Morfopatologic: se constată dilataţia abdomenului sau ruptura diafragmului şi a intestinului, cu infiltraţie hemoragică a marginilor plăgii, inflamaţie peritoneală, leziuni congestivo-hemoragice. Trebuie diferenţiată de ruptura postmortală intestinală sau diafragmatică.

Simptomatologie. La cabaline apar colici moderate, apoi grave, la interval de 1-2 ore de la consumul tainului, dilataţia abdomenului, deformarea flancurilor. Se mai constată lipsa flatulenţei şi a defecării,

dispnee, tahicardie, injectarea mucoaselor. La percuția ascultatorie în flancul drept se aude un sunet metalic, iar la ascultație se constată lipsa zgomotelor intestinale de contracție şi prezența zgomotelor pasive, de fermentație, apoi amforice. La examenul transrectal, ansele sunt dilatate de consistență elastică. Se palpază colonul sau cârja cecumului.

La carnivore şi porci boala apare mai rar. Se poate constata: meteorism, colici, dispnee, vomă sau vomituriție. Tensiunea abdominală este crescută; se obține la percuție sunet clar.

La rumegătoareapare meteorism intestinal secundar peritonitei sau obstrucției intestinale şi este moderat.

Diagnosticul se stabileşte clinic: colici, dilatația intestinului şi a abdomenului. Se face diferențial față de dilatația gastrică la cal, care se manifestă prin: dilatații epigastrice, colica mai gravă, cu mimică anterioară. Sondajul gastric este edificator.

Evoluția este gravă (dacă meteorismul nu cedează) spre şoc, sincopă, ruptură intestinală.

Tratamentul la cabaline constă în: combaterea colicilor, asociată cu doze mici de colinergice. La nevoie se poate recurge la puncția cecumului şi a colonului urmată de introducerea de medicamente antifermentescibile. Aceasta trebuie urmată obligatoriu de administrare de antiinfecțioase intraperitoneal, ținând seama de riscul crescut de producere a peritonitei. Sondajul gastric are adesea efect favorabil.

Explorația transrectală poate favoriza de asemenea, eliminarea reflexă a gazelor prin flatulență.

La celelalte specii se face un tratament simptomatic al bolii primare, parasimpaticomimetice, vomitive şi la nevoie enterocenteză.

1.9.5. Indigestia intestinală prin supraîncărcare (constipația sau coprostaza)

Se caracterizează prin acumularea de conținut digestiv relativ consistent, la nivelul unor anse intestinale. Se întâlneşte la cal, câine, pisică, porc, iepure, mai rar la rumegătoare.

Etiologie. Predispozant acționează: strâmtările fiziologice ale unor anse (cal, rumegătoare), hipotonia sau parezia intestinală datorată vârstei înaintate (senilității), sedentarismul, surmenajul, bolile medulare, hepatice, digestive.

Factorii ocazionali sunt fibroasele uscate, adăparea insuficientă, furajele verzi bogate în taninuri (arbuşti, traista ciobanului) sau bogate în alcaloizi parasimpaticolitici: laur, mătrăgună. La carnivore intervine excesul

de oase. Mai pot interveni: corpi străini, bezoare, enteroliți, stenoze intestinale, iar la păsări – aglutinarea pufului (penelor) în jurul anusului.

La carnivore coprostaza poate fi secundară inflamației glandelor anale, hipertrofiei prostatei la masculi, stricturilor ano-rectale, bazinului îngust (rahitism, calusuri după fracturi) sau compresiuni medulare lente (rahitism, discopatii).

Patogeneză. Conținutul acumulat devine tot mai consistent, chiar dur, prin absorbția apei. Acesta acționează mecanic asupra organelor din jur. Fermentația şi autointoxicația sunt reduse.

Cu timpul, se poate produce inflamația şi chiar necroza ansei intestinale afectate, autointoxicație şi semne similare obstrucției intestinale.

Morfopatologic se evidențiază fecalomul şi eventualele leziuni secundare ale anselor intestinale. La cal fecalomul se opreşte la zonele de trecere spre ansele intestinale mai strâmte: ansa a-IV-a sau porțiunea terminală a ansei a –II-a.

Simptomatologie. Se constată anorexie, oprirea sau reducerea defecărilor şi tenesme (eforturi frecvente de defecare).

La cal apar colici moderate şi meteorism secundar redus. Coprostaza pe intestinul subțire (ileon, la 6,9 % din cazurile de colici, după Radostis şi col., 2000) este mai dificil de diagnosticat. În acest caz colica apare la 1-2 ore de la consumul de furaje, fiind însoțită frecvent de dilatație gastrică acută, secundară. Colica este moderată sau gravă. Se constată reducerea sau absența zgomotelor intestinale.

Coprostaza în colon, mai frecventă se traduce prin: colică moderată dar de durată (câteva zile), cu mimică genitală şi caudală, peristaltism intestinal redus dar nu absent, eliminare de crotine mici, cu mucus, retenție de urină. Transrectal – se palpează ansa intestinală implicată, dilatată, cu conținut consistent.

La porcine boala este frecventă la scroafe după fătare. Se manifestă prin inapetență, tenesme, eliminarea de crotine mici şi uscate. La tuşeul rectal sau termometrie se sesizează conținutul dur. Hipo- sau agalaxia secundară au efecte grave asupra purceilor, determinând hipoglicemie, uneori letală.

La carnivore, se constată tenesme, anorexie; la palpație transabdominală se pot aborda ansele intestinale dilatate. La tuşeu şi termometrie- conținut dur. Uneori apar vomitări fecaloide, care indică obstrucția intestinală.

La păsări apare poziție de pinguin, asemănătoare celei din peritonita vitelină, mişcări ale anusului, iar la palpația transrectală se remarcă intestinul împâstat.

Diagnosticul se poate pune clinic, pe baza dificultății sau lipsei defecărilor, fecale dure, palpare transrectală su transabdominală.

La cal este obligatorie ascultația anselor intestinale pentru precizarea diagnosticului etiopatogenic al colicii. Zgomotele intestinale sunt reduse ca frecvență şi intensitate.

Examenul radiologic direct sau cu substanțe de contrast permite evidențierea fecalomului şi diferențierea de obstrucția intestinală.

Evoluția este acută la cal – după 2-3 zile poate să apară toxiemie şi şoc ocluziv sau subacută (cronică) – 2-3 săptămâni sau mai mult, la celelalte specii.

Profilaxie: la animalele predispuse se recomandă alimentație dietetică, laxativă, se evită consumul plantelor care intervin ocazional (traista ciobanului) consumul de oase la câini, consumul de corpi străini la animalele cu pică.

Tratament: igieno-dietetic, asigurarea posibilității de mişcare, alimentație lichidă sau semilichidă, rădăcinoase la ierbivore, hidratare pe cale digestivă, cu sonda.

La cal se administrează ulei de ricin 400-600 ml, ulei comestibil sau de parafină 2-5 l, administrare de purgative saline (sulfat de Mg, sulfat de Na) 300-500 g; istizin (purgativ al intestinului gros) 10-15 g, diactilosulfosuccinat de Na 20-30 g sol. oral. Parasimpaticomimeticele (pilocarpină, arecolină) se administrează în doze mici, fracționate, doar după o înmmuiere a conținutului prin clisme repetate.

Se efectuează tratamentul simptomatic al colicii, cu calmante.

Atragem atenția asupra necesității diagnosticului corect al colicii. În coprostază nu se administreză parasimpaticoliticele (atropină ş.a.), care sunt foarte utile în spasmul intestinal.

La porc se administrează istizin electuar, clisme, parasimpaticomimetice; la purceii sugari coprostaza cedează după administrarea de purgative saline la scroafele mame (Bârză şi col., 1992).

La carnivore se recomandă clisme, ulei de ricin, purgative saline, extragerea fecaloamelor cu o pensă hemostatică, sau la nevoie intervenție chirurgicală – enterotomie.

1.9.6. Obstrucția intestinală

Reprezintă bocarea totală sau parțială a lumenului intestinal prin paraziți, calculi intestinali, bezoare, corpi străini, pământ, nisip, acumulare de conținut în zone cu ileus paralitic.

La sugari, intervine retenția de meconiu, atrezia anusului ş.a.

La carnivore noi am întâlnit obstrucţii intestinale provocate de corpi străini foarte diverşi, deglutiţi din joacă sau datorită sindromului de pică: păpuşă din material plastic, dop de cauciuc, papiotă, materiale textile care fuseseră îmbibate în prealabil cu sânge, pungi de plastic, nasturi etc.

La pui intervine aglutinarea pufului pericloacal.

Patogeneză: corpul obstruant determină enterospasm local. Tranzitul intestinal este oprit total sau parţial, cu acumulare de conţinut cranial şi perturbarea digestiei, fermentaţii aberante, enterotoxiemie. Reflexele nocive pot determina colici.

Corpul obstruant acţionează local determinând congestie, inflamaţie chiar necroză şi rupere- peritonită stercorală. Şocul ocluziv apare rar, la cal.

Morfopatologic se descoperă corpul obstruant şi leziunile secundare. Corpii traumatizanţi determină ulcere, necroze şi chiar perforaţie, urmată de peritonită stercorală.

Simptomatologie. Se constată anorexie sau disorexie; colici moderate sau uşoare, rărirea, apoi suspendarea defecării, tenesme în obstrucţiile posterioare. Vomitările fecaloide la carnivore şi porc sunt foarte caracteristice. Uneori apare meteorism secundar moderat. La palpaţia externă a abdomenului, la animalele mici se identifică conţinutul intestinal dur, iar la animalele mari prin sucusiune se poate obţine senzaţia de corp dur.

La exploraţia rectală se constată cantităţi mici de fecale, coafate cu mult mucus sau semnul braţului sau al termometrului. La animalele mari se pot palpa transrectal corpii obstruanţi (bezoare).

Obstrucţiile anterioare (duodenale) pot determina subicter sau icter mecanic. Semnele de autointoxicaţie şi şocul ocluziv sau peritonită stercorală sunt manifestările principale în forme complicate.

Diagnosticul se stabileşte clinic, pe baza semnelor generale, lipsa defecării, vomitare fecaloidă, semnul braţului sau al termomentrului şi prin palpaţie.

La carnivore se face clismă înaltă, cu un antiseptic colorat (albastru de metilen), pentru verificarea "permeabilităţii" intestinale.

Examenul radiologic este edificator. Radioscopia evidenţiază acumulare de gaze, cu aspect de "clopot" sau "paraşută", anterior corpului obstruant; radiografia cu substanţă de contrast evidenţiază corpul obstruant.

Diagnosticul diferenţial se face:

- la cal faţă de tulburări topografice intestinale, în care evoluţia e gravă, spre şoc, iar puncţia abdomenului este edificatoare (lichid peritoneal hemoragic),

- faţă de ocluzia intestinală, prin clismă înaltă;

- faţă de coprostază, în care manifestările generale sunt mai reduse, fără vomitări fecaloide (prezente însă atunci când se produce obstrucţia).

Evoluţia este de 2-3 zile, recidivantă la animalele cu ileus paralitic.

Tratament: - calmarea colicilor, evacuarea conţinutului digestiv (v. tratamentul constipaţiei). Tratamentul chirurgical este cel mai frecvent necesar (enterotomia). Mai este necesar tratamentul complicaţiilor digestive şi generale: enterită, autointoxicaţie, deshidratare, şoc. Atrezia anusului necesită tratament chirurgical.

Obstrucţia cu meconiu, la mânji, se tratează prin clisme călduţe şi purgative uleioase (ulei de ricin).

1.9.7. Ocluzia (stenoza) intestinală

Reprezintă strâmtarea lumenului intestinal. Se poate produce prin cicatrici intestinale sau compresiuni de la exterior; peritonite cronice (aderenţe), hiperplazii ale limfonodurilor, prostatei, glandelor anale, bursei lui Fabricius, ovarelor, tumori, deformări ale oaselor bazinului, necroza grăsimii peritoneale sau mezenterice la bovine, spasm intestinal.

Noi am înâlnit stenoză intestinală la câine, ca urmarea unei afecţiuni congenitale, constând în trecerea unei anse intestinale printre foiţele mezoului renal, asociată cu distopie renală.

Patogeneză: stenoza intestinală favorizează coprostaza, obstrucţia, supraîncărcarea intestinului şi treptat dilataţia segmentelor anterioare.

Morfopatologic: se evidenţiază stenoza şi dilataţia anterioară, prin conţinutul digestiv şi leziunile secundare (meteorism, enterită).

Simptomatologie. La cal debutează cu colici, coprostază recidivantă, semne ale supraîncărcării intestinale sau obstrucţiei. Transrectal se identifică cauza stenozei: tumori, adenopatii, peritonite adezive etc.

La câine şi porc se exprimă prin coprostază recidivantă.

La purcei se constată abatere, slăbire, fecale apoase sau păstoase, tenesme, flatulenţă, deshidratare.

Diagnosticul se orientează pe baza coprostazei prelungite sau recidivante. Diferenţial se face faţă de supraîncărcare şi dilataţia intestinală de altă natură.

Tratamentul este chirurgical şi medicamentos (tratamentul coprostazei).

1.9.8. Enteritele tineretului şi sindromul diareic

Enteritele reprezintă inflamaţii ale mucoasei intestinului. Cel mai adesea se asociază cu gastrite evoluând ca gastroenterite. Manifestarea clinică principală este diareea, caracterizată printr-o emisiune de fecale foarte frecventă şi/sau foarte lichide.

Etiologie. ***Enteritele primare*** au ca *factori predispozanţi* vârsta (tineretul perinatal), rasele perfecţionate, exploatarea intensivă, carenţele în vitaminele A,D,E,B,C, microelemente – Se, Fe, Cu, Mo, Mn, Zn, carenţe în proteine, aminoacizi, glucide, stressul (de înţărcare, lotizări, transport), supraalimentaţia, pica.

Ocazional intervin raţii dezechilibrate, înţărcarea bruscă, prepararea defectuoasă a furajelor, deficienţe igienice, furaje prea reci sau alterate, mucegăite. Mai intervin stabulaţia prelungită, frigul, umiditatea, excesul de NH_3, tratamente antiinfecţioase prelungite, neadecvate etc.

La animalele de fermă, în faza perinatală-neonatală, se manifestă o serie de afecţiuni care debutează în cursul ultimei perioade a gestaţiei, ca urmare a autointoxicaţiei materne, prin dezechilibru nutritiv, prin furajare insuficientă ori prin infecţie sau endotoxiemie intrauterină. Nou-născuţii sunt născuţi uneori imaturi şi neviabili sau prezintă semne de îmbolnăvire chiar din prima zi de viaţă, nespecifice sau cu suprainfecţie microbiană, dar cu leziuni degenerative ale ficatului şi cordului.

Sănătatea nou-născuţilor este serios afectată de existenţa în efectiv a bolilor cronice ca tuberculoză, leucoza, bruceloza etc, care tulbură procesul de nutriţie matern şi diminuă capacitatea gestantelor de a proteja fătul şi de a-l imuniza prin a secreta un colostru bogat în anticorpi. La viţei, majoritatea îmbolnăvirilor survin în primele 10-15 zile de viaţă. Această vârstă corespunde unei activităţi reduse a sistemului nervos, a sistemului de apărare intrinsecă, dar este influenţată în mare măsură de colostru, responsabil de imunitatea pasivă.

Inconstanţa termică, deficienţele hormonale în adrenalină şi nordrenalină, diminuă rezistenţa nou-născuţilor. Pe de altă parte, secreţia de amilază salivară şi de lipază pancreatică fiind slabe, amidonul şi grăsimile nu pot fi digerate şi sunt eliminate prin diaree.

După naştere se produce o creştere fiziologică a nivelului corticoizilor din sânge: aceasta modifică raportul limfocite/neutrofile, diminuând capacitatea de apărare a organismului.

Sindromul fiind polifactorial, agenţii etiologici acţionează în cadrul unor condiţii favorizante, diferite de la efectiv la efectiv. Etiologia complexă face sindromul greu de prevenit şi mai ales de tratat, cu atât mai

mult cu cât bolile care îl declanşează îşi au frecvent originea în condiţii necorespunzătoare de alimentaţie şi întreţinere a animalelor. În special la viţei, dar şi la tineretul celorlalte animale exploatate intensiv, în producerea enteritelor şi a sindromului diareic intervin o categorie mare de factori.

a. Factorii materni sunt reprezentaţi îndeosebi de alimentaţia animalelor gestante în ultima perioadă – repaus mamar, furajarea exclusivă cu porumb însilozat, eventual bogat în nitraţi şi nitriţi, borhoturi şi alte reziduri industriale, cu furaje mucegăite sau alterate ce conţin toxine ce se transmit transplacentar şi/sau prin colostru, putând provoca distrofie şi chiar ciroză hepatică fătului şi nou-născutului.

Hepatopatiile animalelor gestante pot determina convertirea redusă a carotenilor în vitamina A „ întărită" de administrarea furajelor carenţate în caroten sau a celor ce conţin principii care inhibă convertirea carotenilor (nitraţi, nitriţi). Hipocarotinemia la vaci, paralel cu reducerea provitaminelor în placentă, favorizează declanşarea sindromului diareic (Vinţian şi Gherdan, 1972). Invers, dacă vacile hrănite cu borhot de bere sau spirt sunt tratate profilactic în ultimele două luni de gestaţie cu cantităţi suficiente de vitamine liposolubile şi seleniu, viţeii pot să supravieţuiască.

Poluarea micotică şi cu micotoxine a furajelor favorizează şi ea deprecierea valorii nutritive, în paralel cu elaborarea unor substanţe toxice. Provitaminele, sunt distruse prin alterarea furajelor.

b. Factori colostrali. Majoritatea cercetătorilor consideră colostrul mamiferelor ca indispensabil pentru noul născut. Fiind un concentrat de substanţe nutritive (15-20 % SU), în componenţa sa se găsesc: vitamine oligoelemente, enzime, factori bactericizi etc. Colostrul are rol energetic laxativ (eliminarea meconiului), rol antiinfecţios (acţiune bacteriostatică şi bactericidă). Colostrul cu pH-ul modificat spre alcalin (peste 6,5) spre alcalin (datorită mamitelor subclinice sau clinice, infecţiilor secundare sau altor cauze necunoscute) conţine cantităţi mari de amine şi în special histamină, care este responsabila principală de diareea nou născuţilor (vasodilataţia gastro-intestinală, deshidratarea). Histamina determină creşterea frecvenţei şi amplitudinii mişcărilor peristaltice intestinale de circa 3 ori.

Diareea neonatală este mult mai frecventă la viţeii proveniţi de la primipare faţă de viţeii multiparelor, datorită mai multor cauze. Incidenţa mai mare a afecţiunilor mamare datorate „viciului suptului" la juninci, faptul că declanşarea secreţiei colostrale începe cu patru luni antepartum determină cumularea în glanda mamară a diferitelor toxine ce ajung accidental în hrana lor în această perioadă, edemul fiziologic antepartum manifestat într-o circulaţie de întoarcere greoaie, cu leziuni capilare, stază

capilară cu extravazarea plasmei şi infiltrarea ţesutului conjunctiv mamar, toate determinând în final modificarea secreţiei colostrale.

c. Factori nutriţionali. Pe lângă alimentaţia necorespunzătoare a femelelor gestante, un rol esenţial îl au particularităţile fiziologice ale digestiei în perioada peri- şi neonatală, ca şi deficienţele de alăptare. Dintre acestea menţionăm: administrarea cu întârziere a colostrului, la mai mult de o oră de la naştere, alimentaţia cu substituenţi de lapte conţinând peste 50 % lapte praf ecremat şi tratat termic, administrarea laptelui la găleată, faţă de cea la tetină, administrarea unor cantităţii mari de lapte în 1-2 tainuri, administrarea laptelui la o temperatură inferioară celei corporale, utilizarea vaselor neigienice, dizolvarea laptelui în apă neigienică, poluată cu nitraţi, germeni, trecerea frecventă şi bruscă de la laptele matern la substituenţi, înţărcarea bruscă etc.

d. Factori infecţioşi. In cursul dezvoltării fetale există momente ontogenetice când contractarea anumitor infecţii nu tulbură evoluţia noului născut, cu condiţia ca placenta să rămână funcţională până la terminarea normală a gestaţiei. In acest fel se constituie infecţiile prin toleranţă imunologică, caracterizate prin multiplicarea germenilor în ţesuturi şi umori, fără a provoca leziuni şi reacţii imune.

Nou născutul apare normal, însă este purtător de germeni care în condiţii favorabile răspândeşte infecţia contractată intrauterin. In acest fel se manifestă un potenţial epizootologic cu un dublu determinism de difuziune: din generaţie în generaţie prin circuit vertical mamă/făt şi orizontal în mediul de viaţă. Un astfel de mecanism în care produsul de concepţie joacă şi un rol de rezervor de germeni, a fost identificat în diareea virotică – boala mucoaselor, bruceloză etc.

e. Factorii imunitari au cea mai mare importanţă la viţei, dar intervin şi la celelalte specii. Datorită structurii anatomice a placentei bovinelor – de tip sindesmo-coreal – care nu permite trecerea Ig din sângele matern în cel fetal, iar pe de altă parte datorită incapacităţii sistemului imunoformator al fetusului de a sintetiza Ig, la naştere viţelul este agamaglobulinemic. Capacitatea imunoformatoare a noului născut este deficitară şi în primele 20-25 zile de viaţă. Pentru viţel colostrul rămâne singura sursă de transfer a bagajului de anticorpi care să-i asigure protecţia imunologică în primele 20-25 zile de viaţă.

Numeroasele cercetări au demonstrat că titru de anticorpi din sângele matern, din colostru şi din sângele noului născut după ce a supt, sunt asemenea, dar proporţia tipurilor diferă. Aceasta demonstrează că la nivelul epiteliului mamar are loc un fenomen de transfer care este condiţionat de existenţa unui receptor de membrană la nivelul celulelor

mamare, în special pentru Ig G_1. Pe lângă acest mecanism de transfer al Ig din sângele matern la nivelul parenchimului mamar, mai există şi un proces de sinteză pentru Ig A. Aşa se explică şi diferența de concentrație a Ig A din sângele matern şi colostru.

Transferul Ig colostrale se realizează la nivelul mucoasei intestinale. În primele 24-36 ore după fătare, epiteliul mucoasei intestinale permite trecerea moleculelor de Ig nedigerate. Permeabilitatea mucoasei intestinale durează atâta timp cât persistă celulele epiteliale imature de tip fetal. Odată cu remanierea epiteliului fetal, permeabilitatea încetează. Absorbția macromoleculelor de Ig se realizează prin fenomenul de pinocitoză, fiind un proces activ cu consum energetic. La viței nou-născuți cu viabilitate scăzută, cu resurse energetice reduse, absorbția se face lent. Viteza de absorbție este maximă în primele 6 ore după fătare, iar la 34-38 de ore după fătare absorbția lor devine nulă.

Mecanismul de transfer al Ig la vițelul nou-născut nu este selectiv. Prin epiteliul imatur se pot transfera diferite proteine. Specificitatea mecanismului de absorbție pentru fiecare clasă de Ig este demonstrată prin valorile diferite de absorbție (90% pentru Ig G1, 59% pentru Ig M şi 48% pentru Ig A) şi timpul diferit de blocare intestinală față de diferite clase de Ig. Blocajul epiteliului intestinal se instalează la 16 ore după fătare pentru Ig M, la 22 ore pentru Ig A şi la 27 ore pentru Ig G_1. Mamela preparturientelor selectează din serul sanguin şi concentrează IgG (de exemplu lactobloguline colostrale). Colostrul vacilor este foarte bogat în subclasa rapidă Ig G_1 (circa 80% din totalul anticorpilor) şi sărac în subclasa Ig $G_{2\,1}$.

Noul-născut resoarbe ca atare şi în mod egal Ig selectate în glanda mamară, deşi unii cercetători iau în considerație transferul ceva mai redus al componentei macroglobulinice, fapt care ar favoriza apariția enterobacteriozelor nou-născuților. In primele 4-6 ore după fătare, concentrația anticorpilor în colostru scade până la 50%, aşa că orice întârziere a primului colostru se va solda cu hipo- sau chiar agamaglobulinemie. S-a observat că viței care nu au primit colostru în primele ore după fătare sunt sensibili, iar morbiditatea şi mortalitatea sunt mai ridicate față de martori.

Hipogamaglobulinemia la viței poate fi determinată de apetitul redus, catabolismul proteic crescut, tulburări în digestia intestinală, cantitatea insuficientă de colostru sau colostru de calitate inferioară. Mai poate interveni fenomenul de blocaj al absorbției imunoglobulinelor intestinale chiar la viței nou-născuți.

f. Factori genetici. Este recunoscută susceptibilitatea mai crescută la boli a raselor perfecționate sau a raselor pure, față de metişi. Totuşi, la taurine se cunoaşte susceptibilitatea mai redusă față de diaree a rasei Friză, comparativ cu altele, în condiții nutriționale şi microbiologice identice, corelată cu o mai bună digestibilitate a proteinelor şi o secreție superioară de protează.

g. Factori zooigienici. De importanță majoră sunt factorii zooigienici ce acționează predispozant. Peretele abdominal inferior este influențat de temperatura scăzută a adăpostului, de aşternutul umed şi rece ca şi de lipsa de aşternut. La fel acționează pavimentul de beton sau de pământ bătut înmuiat de materii fecale diareice ori urină. Intervine defavorabil şi umiditatea crescută a aşternutului, spălarea cu apă rece a pardoselii etc.

Alți factori sunt reprezentați de: lipsa asistenței la fătare, hrănirea din vase necorespunzătoare (nesterilizate), nerespectarea temperaturii de administrarea a laptelui, netratarea la timp a omfalitelor sau a omfaloflebitelor.

De cea mai mare importață în apariția şi persistența diareei în maternități este nerespectarea principiului „totul plin, totul gol", lipsa dezinfecției periodice a boxelor, a ustensilelor de alăptare precum şi igiena îngrijitorilor.

Nerespectarea temperaturii optime în maternitate, sisteme de ventilație necorespunzătoare (care permit prezența amoniacului în adăpost), sunt alți factori care pot duce la apariția diareei.

h. Factori de stres. Laptele rece, alăptarea la găleată, determină lipsa de închidere a jgheabului esofagian, laptele poate ajunge în rumen şi rețea: aici se produce o fermentație lactică, acidoză ruminală şi/sau paracheratoză rumino-reticulară. Orice factor care modifică funcționarea reflexă a jgheabului esofagian poate fi responsabil de agravarea tulburărilor digestive la viței nou-născuți.

Enteritele secundare apar după gastropatii, enteropatii (funcționale, topografice, circulatorii), boli hepatice, renale şi cardiace.

Cauzele determinante ale enteritelor sunt reprezentate de virusuri, bacterii, paraziți, miceți. Enteritele simptomatice se întâlnesc în boli infecțioase, parazitare sau toxice, în funcție de specie intervenind:

- la taurine: rotavirusuri, reovirusuri, coronavirusuri, para-tuberculoza, coccidioza, strongilatoze, aflatoxicoza, stahibotriotoxicoza, intoxicația cu neghină, muştar, brânduşa de toamnă, ş.a.

- la ovine: cocidioza, monieziоză, trichostrongiloza, dictiocauloza, fascioloza, dezinteria anaerobă, enterotoxiemii, stahibotriotoxicoza, fisariotoxicoză, alte intoxicații;

- la suine: *E. coli, Salmonella spp*, dezenteria anaerobă, serpulinică, pesta, ascaridoza, balantidioza, fusarioza, stahibotriotoxicoza ş.a.;

la cabaline**:** strongilidoza, parascarioza, stahibotriocoza, fusarioza, ş.a.;

- la carnivore: parvoviroza, coronaviroza, panleucopenia, parazitoze ş.a.;

- la păsări: salmoneloza, colibaciloza, clostridioza, coccidioza, histomonoza, trichomonoza, holera, pesta ş.a.

Patogeneza. Mecanismele principale de producere a diareei sunt:
-creşterea pierderii pasive a apei;
- creşterea secreţiilor intestinale;
- diminuarea absorbţiei apei şi
- creşterea peristaltismului (mai rar, scăderea acestuia şi fermentaţiile anormale).

a. Diareea prin creşterea pierderii pasive a apei (diareea osmotică) poate fi cauzată de prezenţa şi persistenţa sau formarea în lumenul intestinal a substanţelor osmotic active, puţin sau nedigestibile, care provoacă trecerea apei din interiorul celulei în conţinutul intestinal hipertonic. Exemple de substanţe osmotic active: sulfatul de sodiu, manitol, etc. Acumularea sau prezenţa acestor substanţe poate fi rezultatul erorilor de alimentaţie: raţii necorespunzătoare, schimbarea bruscă a raţiei cu inadaptarea florei microbiene, deficitul enzimatic digestiv: lactaza, lipaza. Una dintre cauzele deficitului în lactază este şi originea infecţioasă.

Enteritele, în particular rotavirozele şi coronavirozele sunt însoţite de o distrugere a vilozităţilor, bogate în enzime. În consecinţă, lactoza din lapte nu este hidrolizată şi absorbită. De altfel, microflora digestivă nu este adaptată digestiei excesului glucidic la animalele foarte tinere, ceea ce determină creşterea presiunii osmotice în intestin. De asemenea glucidele simple nu pot fi digerate în intestin şi exercită un efect osmotic important, exarcebând totodată nivelul activităţii microbiene, cu producţie intensă de acizi graşi volatili (AGV); calea acidului lactic, prin celulele iritate agravează fenomenul diareic. Acizii graşi din intestinul gros sunt hidrolizaţi de bacterii, iar prin acţiunea osmotică pe care o produc, inhibă reabsorbţia apei şi a electroliţilor.

b. *Diareea prin creşterea secreţiilor intestinale.* În condiţii normale, cantitatea de lichide secretată de intestin depinde de funcţionarea

enterocitelor. Ca urmare, acestea activează ionii de Na^+ şi Cl^- (precum şi K^+ şi HCO_3^-) în lumenul intestinal, favorizând trecerea apei prin simpla difuziune. Aceasta are la bază creşterea fluxului ionilor de Ca^{++} intracelular, care formează complexul calmodulină/Ca^{++} şi ajunge la activarea protein – kinazelor, elemente responsabile de transporturile membranare ionice (Na^+, Cl^-) şi al apei.

Factorii stimulanţi ai secreţiei intestinale sunt reprezentaţi de compuşii energetici care acţionează prin intermediul AMPc, dar cuprind deopotrivă substanţe, susceptibile să modifice secreţia intestinală prin intermediul altor mecanisme (serotonină, acetilcolină). AMPc este un mesager intracelular capabil să provoace eliberarea ionilor de Ca^{++} stocaţi în organitele celulare. El rezultă din transformarea ATP-ului sub acţiunea adenilciclazei, care poate fi activată de:

- peptida intestinală vasoactivă (VIP - *vasoactive intestinal peptide*) produsă de celule mucoasei intestinale (celulele sistemului endocrin difuz) sau eliberate prin unele terminaţiuni nervoase din preajma enterocitelor;
- prostaglandina E_2;
- toxine bacteriene capabile de stimularea adenilatciclazei din peretele enterocitului, elaborate de: *Vibrio cholerae, E. coli* enterotoxigene*, Staphylococcus spp., Clostridium spp, Aeromonas spp, Klebsiella spp, Yersinia spp* etc. Aceste toxine sunt capabile, după fixarea pe un receptor membranar să provoace stimularea funcţiilor secretorii ale enterocitului. Dacă germenii responsabili de producerea de enterotoxine nu ajung la mucoasa intestinală, se observă o simplă hipersecreţie intestinală.

Germenii patogeni diminuează şi capacitatea de absorbţie colică: are loc distrugerea unui număr mare de enterocite, diluarea materiilor fecale şi apariţia diareei. Fenomenul se poate agrava în timp prin producţia prealabilă de enterotoxine.

În prezenţa coloniei bacteriene, reacţia inflamatorie la nivelul ileonului sau colonului provocă două fenomene importante:

- producţia locală de prostaglandine (PG) ce are ca urmare agravarea fenomenelor secretorii;
- diaree exudativă: prin congestia şi edemul mucoasei intestinale se favorizează exsudaţia lichidelor (plasmă, mucus, sânge), în particular la nivelul ulceraţiilor.

Compuşii care nu acţionează prin intermediul AMPc sunt:

- serotonina, care măreşte secreţia intestinală şi favorizează direct pătrunderea intra-enterocitară a Ca^{++};
- acetil-colina, care stimulează secreţia intestinală adevărată prin acţiunea asupra receptorilor muscarinici a fluxului de Ca^{++} intraeritrocitar.

c. Diareea prin diminuarea absorbţiei intestinale. Absorbţia intestinală a apei şi ionilor este realizată la nivelul vilozităţilor prin mai multe mecanisme:

- absorbţia Na^+ şi Cl^- se produce graţie existenţei transportorilor membranari specifici, localizaţi la polul apical al celulei, care permit absorbţia cuplată de Na^+ şi Cl^-, fenomen inhibat de AMPc. Alţi transportori permit la acest nivel absorbţia cuplată de Na^+ şi după caz glucoză sau aminoacizi.

- absorbţia apei. Na^+ absorbit la nivelul polului apical al enterocitelor este trecut activ la nivelul membranelor laterale şi bazale al celulelor sub acţiunea pompei Na^+/K^+ ATP dependentă, care creează în spaţiul extracelular interenterocitar un gradient osmotic, care favorizează trecerea pasivă a apei şi a substanţelor dizolvate din lumenul intestinal spre mediul intern.

Reabsorbţia intestinală a apei şi electroliţilor este deci dependentă de integritatea vilozităţilor enterocitelor; ele pot fi diminuate în anumite circumstanţe patologice. Factorii care reduc absorbţia sunt reprezentaţi de agenţii infecţioşi capabili să distrugă enterocitele: bacterii patogene şi virusuri. Coloniile microbiene duc la moartea şi eliminarea enterocitelor şi diminuarea capacităţii de absorbţie intestinală a apei şi electroliţilor cu apariţia diareei hidroelectrolitice.

d. Creşterea peristaltismului intestinal este cel mai adesea un fenomen reflex, legat de creşterea volumului de lichid prin hipersecreţie sau diminuarea absorbţiei. Unele toxine bacteriene, substanţele parasimpaticolitice, histamina şi serotonina au însă şi rol de stimulare a peristaltismului.

. Reducerea peristaltismului (uneori indusă terapeutic, cu parasimpaticolitice) s-a demonstrat că, în mod paradoxal, poate determina diaree, întrucât stagnarea conţinutului intestinal determină apariţia de substanţe prosecretorii sau osmotic active (Thiebault, 1988).

Consecinţele sistemice ale diareei

a. *Deshidratarea*. Oricare ar fi cauzele diareii, se observă o deshidratare care evoluează sub formă acută şi chiar supraacută la nou născuţi. Simultan are loc o reducere masivă a diurezei, în corelaţie semnificativă cu cantitatea de apă fecală excretată. Ca fenomen compensator se produce eliminarea de aldosteron, datorită hipovolemiei, nou-născutul nefiind capabil să-şi concentreze urina.

In cazul creşterii presiunii oncotice sau hidrostatice, prin fenomenul de feed-back există o reacţie inversă ce duce la creşterea diurezei. Adosteronul stimulează de asemenea absorbţia de apă la nivelul colonului.

După gradul pierderii de apă şi electroliţi, deshidratarea poate fi de 3 tipuri:

- *hipertonă*, constând în pierderi mai pronunţate de apă, în raport cu electroliţii. Afectează sectorul extra- şi intracelular şi nu se însoţeşte de pierderea Na. Cel mai adesea este cauzată de deficitul hidric (insuficientă adăpare), dar poate fi întâlnită şi la diareici.Este o deshidratare moderată.

- *izotonă*, în care pierderea de apă este corelată cu pierderea de sodiu. Este moderată, dar apare şi hiponatriemie.

- *hipotonă*, este întâlnită în cazurile grave de enterite. Are loc o pierdere de electroliţi în detrimentul mediului lichid extracelular, iar dacă diareea persistă mai mult timp hiponatriemia devine foarte gravă, ca şi deshidratarea. Aceasta interesează în special sectorul extracelular.

b. Dezechilibrul electrolitic. La diareici are loc o pierdere de sodiu, potasiu, cloruri şi bicarbonaţi, şi într-o măsură mai mică se poate observa o pierdere în magneziu.

Pierderea în minerale afectează cele două compartimente, dar este mai evidentă în compartimentul extracelular, diminuarea ajungând la 30 %.

Apare hiponatriemie, hiperkaliemie iar ionii de H^+ difuzează în compartimentul intracelular şi provoacă fuga ionilor de K^+ în sectorul extracelular pentru menţinerea electroneutralităţii. Clinic, apar perturbări funcţionale ale muşchilor cardiaci şi scheletici, care determină slăbiciune musculară, letargie, aritmie, brahicardie şi uneori sincopă mortală. În diareea severă, cu acidoză necompensată apare, în ciuda hiperkaliemiei un bilanţ potasic negativ, necesitând un aport de potasiu pe cale intravenoasă.

Pierderea de bicarbonaţi prin fecalele diareice antrenează o producţie crescută de ioni de H^+ în cazul unei acidoze extracelulare, apoi în aceeaşi măsură intracelulare, după schimburile între ionii H^+ extracelulari şi ionii Na^+ şi mai cu seamă K^+ intracelulari. Pierderea în cloruri este intracelulară, iar cloremia nu se modifică semnificativ.

c. Acidoza metabolică este o tulburare metabolică deosebit de importantă. Este în principal dată de pierderea ionului bicarbonat prin fecale, ducând la producţia şi acumularea de acizi organici (în special acid lactic) în organism. Este un factor important în evoluţia fatală a diareei.

Având în vedere hipoxia celulară se intensifică glicoliza anaerobă având ca rezultat producţia acidului lactic. Hiperlactemia poate fi agravată prin utilizarea defectuoasă la nivel hepatic al lactatului, datorită hipovolemiei cu congestia pasivă a ficatului sau creşterii catabolismului azotat din hepatocite. Acidoza metabolică este dificil de apreciat clinic. Este dificil de măsurat HCO_3 şi pH-ul sanguin (în acidoză poate ajunge la

6,8-7,1). Clinic se constată creşterea frecvenţei şi amplitudinii respiratorii. Excesul de bază poate fi evaluat aproximativ după gradul de deshidratare.

*d. Hipoglicemia e*ste consecinţa absenţei aportului alimentar, a unui aport deficitar, dereglării glicemiei sau a diminuării absorbţiei intestinale, cu insuficienţă în lactază. În diareea severă se observă hipoglicemie asociată cu acidoza lactică.

e. Uremia este dată de creşterea catabolismului proteic şi reducerea excreţiei urinare. Uremia creşte progresiv, fiind iniţial de origine prerenală, apoi de origine mixtă din momentul când se instituie leziunile renale. Măsurarea concentraţiei plasmatice în uree constituie alături de cloremie şi hematocrit, cei trei parametri permanenţi care permit un prognostic şi estimează eficacitatea tratamentului.

La toate acestea se asociază reflexele nocive determinate de durere, autointoxicaţia prin absorbţia produşilor de maldigestie sau a toxinelor bacteriene, care împreună cu modificările menţionate determină, în forme grave, **şoc şi colaps vascular.** Trecerea bacteriilor în circulaţie determină adesea bacteriemie sau septicemie.

Modificările morfopatologice sunt puţin caracteristice: cadavrele prezintă un stadiu avansat de deshidratare, mucoasele aparente sunt cianotice, murdare; trenul posterior este murdărit de fecale, stomacul poate prezenta coaguli nedigeraţi, puncte hemoragice în mucoasă, uneori veritabile sufuziuni, ulceraţii, paracheratoză şi chiar ulcere adevărate. Gastroenterita cataralã nu se observă constant, intestinele sunt lipsite de conţinutul alimentar sau conţin un lichid spumos (indică indecţia cu E.coli). Colita şi proctita sunt destul de frecvente. Se mai pot remarca hemoragii punctiforme în seroase şi cord (subepicardic şi subendocardic). În unele episoade se constată distrofia hepatică, mergând până la ciroză hepatică propiu-zisă.

Enteritele, îndeosebi cele simptomatice, mai pot fi pseudomebranoase cataral-hemoragice, hemoragice, hemoragico-necrotice, ulceroase etc.

Enteritele cronice pot fi: fibrinoase, fibrino-necrotice şi granulomatoase.

Simptomatologie. Manifestările clinice sunt uşor de recuoscut chiar şi de către personalul necalificat care lucrează în domeniul creşterii animalelor.

La viţei, forma supraacută, instituită în primele ore sau chiar prima oră postpartum se manifestă prin depresiune, tahipnee şi tahicardie, normotermie sau subfebrilitate şi expulzare diareică de meconiu, apoi dacă subiectul a supt colostru, eliminarea unui material galben deschis, apos.

Uneori apar manifestări nervoase, mai ales consecutive insuficienței cardiocirculatorii. Moartea se produce în 6-24 ore. Cel mai adesea, sugarii care fac această formă prezintă grade diferite de hepatopatii, inclusiv ciroză.

Mai frecventă este forma acută, în care predomină diareea profuză, însoțită sau nu de manifestările durerii abdominale. Materialul expulzat este apos, galben-deschis sau cenuşiu, uneori spumos, cu miros dezagreabil, putând conține şi striuri de sânge şi având adesea un pH acid. Perii trenului posterior sunt murdăriți şi aglutinați, pielea este iritată. La subiecții care supraviețuiesc se constată o veritabilă alopecie pe aceste regiuni. Foarte precoce se instalează manifestările deshidratării, enoftalmie, ochii lipsiți de luciu, pielea îşi pierde elasticitate, iar părul este mat.

Extremitățile sunt reci, trădând astfel proasta circulație (colaps), în timp ce frecvența respirației şi a cordului sunt crescute. Cordul devine adesea artimic, consecutiv deficitului de potasiu. Pulsul este greu perceptabil, inegal. Fără tratament, această formă durează 3-6 zile. Supraviețuitorii fac adesea diferite complicații, mai ales respiratorii (bronhopneumonii) în colectivități. Mai pot apărea infecții metastatice cu germeni candiționat patogeni. O complicație o reprezintă nefropatia iatrogenă, consecutivă administrării nerației de antibiotice şi/sau chimioterapice, preventiv sau curativ.

Diareile neonatale ale purceilor sunt cel mai adesea infecțioase (gastroeneterite transmisibile) sau infecțiile se suprapun şi complică enteritele primare. Purceii nou-născuți pot prezenta "diareea galbenă" din primele ore de viață. Ei se nasc adesea aparent sănătoşi. Incidența şi severitatea este maximă la purceii subponderali (1000-900 g şi chiar mai puțin), precum şi la purceii proveniți din primipare. Fecalele sunt albe-gălbui, apărând curând pe grilaje, în fosă sau murdărind ceilați purcei. Purceii bolnavi mai încearcă să sugă sau sa bea apă, până când devin prea slăbiți pentru a se mai putea deplasa. Deshidratarea şi hipoglicemia se instituie rapid, moartea încheind boala frecvent în primele 48 de ore. Supraviețuitorii – cel mai frecvent recuperați prin tratament rămân slabi, hipotrepsici, predispuşi la boli intercurente. Temperatura internă este normală inițial, apoi coboară spre hipotermie, paralel cu agravarea hipoglicemiei.

Scroafele nu sunt afectate. Îmbolnăvirea prealabilă a acestora (cu inapetență, vomitări, eventual coprostază sau diaree, hipo sau agalaxie) impune investigații atente în direcția prezenței în hrană a micotoxinelor, a detectării diferitelor stări de stress, inclusiv alimentare, capabile să

determine ulcerul esofago-gastric şi/sau hipogalaxia, în direcţia gastroenteritei transmisibile (Bârză şi col., 1981).

La tineretul carnivorelor de companie, sindromul diareeic este declanşat cel mai adesea de greşeli alimentare: excesul de alimente, alimente greu digestibile, înţărcare prea timpurie, însă enteritele primare se complică adesea infecţioşi, survenind paraviroza, coronaviroza (chiar şi la animale vaccinate), colibaciloza, enterotoxiemia anaerobă, uneori panleucopenia (la pisică). Acestea evoluează cel mai adesea ca gastroeneterite, cu vomitări frecvente, diaree (adesea hemoragică în parvoviroză, coronaviroză, clostridioze şi panleucopenie), deshidrare gravă şi tendinţă la colaps. Cordul se ritmicitează. Apariţia de aritmii extrasistolice poate fi consecinţa dezechilibrului hidroelectrolitic sau a miocarditei în paravoviroză. La termometrare se constată reducerea sau lipsa tonusului sfincterului anal, subfebrilitate şi ulterior hiper- sau hipotermie.

Diagnosticul clinic al enteritelor este de obicei uşor de stabilit, chiar şi de către proprietar sau îngrijitor, pe baza diareei. Examenul ecografic permite observarea leziunilor peretelui intestinal şi a modificărilor de peristaltism (fig. 7).

Fig. 7 Enterită la câine

Este însă, foarte importantă evaluarea corectă a stării generale a animalelor, a gradului şi tipului de deshidratare (Tabelul 2) şi precizarea etiologiei prin coroborarea datelor clinice cu ancheta epidemiologică şi nutriţională, examenul morfopatologic, investigaţii complexe: bacteriologice, virusologice, micologice şi micotoxicologice,

parazitologice, toxicologice corelate cu examenul furajelor, al condițiilor zooigienice etc.

Tabelul 2

Criterii clinice de evaluare a deshidratării (după Hagiu şi col., 2000)

Nr. crt.	Criteriul	Deshidratarea		
		uşoară	**medie**	**gravă**
1.	Pierderea în greutate în %	5%	5-10 %	peste 10%
2.	Diareea	survenită de curând	veche de 2-3 zile	peste 3 zile
3.	Stare generală	puțin modificată, extremitățile calde	tahicardie, tahipnee, extremitățile reci	tahicardie, colaps periferic, cianoză, extremități reci.
4.	Setea şi urinarea	setea moderată, urinare prezentă	setea absentă (deshidratare hipotonă), setea prezentă (deshidratare hipertonă)	setea absentă, anurie
5.	Starea globilor oculari	ochi stălucitori, enoftalmie redusă	corneea fără luciu, enoftalmie netă	corneea uscată, enoftalmie pronunțată
6.	Starea pielii şi a pleoapei superioare	elastice, suple	elasticitate redusă	fără elasticitate, piele cu aspect de „cârpă stoarsă”
7.	Pliul cutanat	revine instantaneu, cuta dispare în 5 sec.	revenirea este mai tardivă, cuta se menține 50-60 sec.	revenirea este întârziată, cuta se menține peste 1 minut
8.	Starea mucoaselor aparente	umede şi calde	umede, fără sete în deshidratare hipotonă, uscate, sete intensă în deshidratarea hipertonă	uscate, reci, cianozate
9.	Testul McCloore-Uldrich*	15-20 minute	10-15 minute	6 minute
10.	Valoarea hematocritului	peste 50 %	peste 55 %	peste 60 %

*viteza de resorbție a 0,5 ml ser fiziologic inoculat i. d., pe latura gâtului

Atragem atenția asupra faptului că izolarea E.coli din cadavre poate duce adesea pe o pistă falsă, acesta suprapunându-se peste infecții virale, stări de imunosupresie induse de micotoxine, stres ş.a.

La viței, diareea instituită precoce, la câtea ore “post partum” este sugestivă, fie pentru distrofia hepatică, fie pentru colisepticemie. Aceasta din urmă se întâlneşte este însoțită adesea şi de manifestări nervoase. Îmbolnăvirile care debutează mai tardiv trădează cel mai frecvent stările

carenţiale materne din ultimele trei luni de gestaţie şi/sau posibile infecţii cu reovirusuri, eventual coronavirusuri (Bârză şi col., 1981).

Pentru completarea diagnosticului examenul morfopatologic în colectivităţile de animale este obligatoriu.

Caracterul aparent enzootic al bolii nu trebuie să inducă în eroare; el este în fond urmarea faptului că un număr mare de nou-născuţi sunt expuşi unor condiţii identice şi mai puţin consecinţa prezenţei unor germeni cu mare contagiozitate (Bârză şi col., 1981).

Evoluţie şi prognostic. Forma supraacută are întotdeauna un prognostic grav. În forma acută tratamentul susţinut dă rezultate bune, dar este costisitor. O bună parte din viţeii şi purceii trecuţi prin boală rămân hipotrepsici, hipogammaglobulinici, predispuşi la afecţiuni carenţiale şi la boli respiratorii, cea ce face prognosticul economic rezervat.

Profilaxie şi tratament. Etiologia multifactorială a sindromului diareic impune măsuri profilactice adecvate, în primul rând de corectare a nutriţiei, începând de la femelele gestante şi respectarea regulilor de zooigienă.

Raţiile animalelor gestante trebuie să fie echilibrate nutriţional, evitându-se carenţele, îndeosebi în proteine, aminoacizi esenţiali, vitamine şi microelemente. Acestea din urmă pot fi suplimentate la nevoie şi injectabil. Trebuie evitat forţajul productiv, furajarea unilaterală sau cu furaje poluate, mucegăite etc.

Imunizarea profilactică a gestantelor sau/şi a nou-născuţilor dă rezultate bune numai asociată cu alimentaţie adecvată şi respectarea zooigienei. Stresul de orice fel reduce imunitatea, impunând măsuri profilactice adecvate, mai ales când unele acţiuni stresante sunt necesare: lotizări, transport, individualizare, castrare. La lotizare se recomandă respectarea pe cât posibil a structurii de grup în care animalul a crescut. O atenţie deosebită trebuie acordată stresului de înţărcare, evitându-se pe cât posibil intervenţia concomitentă a altor factori (schimbarea raţiei, a adăpostului, lotizarea, brutalizarea etc.). Înaintea efectuării unor acţiuni stresante se recomandă suplimente vitaminice în hrană sau apă şi chiar administrarea de tranchilizante.

Administrarea profilactică de antibiotice şi chimioterapice trebuie limitată la cea necesară pentru prevenirea unor boli infecţioase şi parazitare. Antibioterapia profilactică este de altfel supusă unor restricţii severe, la animalele ale căror produse sunt destinate consumului uman. Pentru suplinirea acestora se recomandă probioticele.

Tratamentul enteritelor este complex, pe măsura etiopatogenezei.

Regimul igienodietetic are o importanță deosebită. În forme grave de gastroenterită, pentru întreruperea reflexelor nocive şi reducerea autointoxicației se suspendă alimentația naturală timp de 24 de ore sau chiar mai mult. In acest timp aportul hidric, electrolitic, energetic se asigură pe cale parenterală. Se înlocuieşte laptele cu ceai antidiareic, supă de morcovi, în primele 24 de ore, adăugându-se laptele treptat în următoarele 2-3 zile în amestec cu una din ele. Se recomandă chiar spălături gastrice cu soluție cloruro-sodică călduță, în prima zi de boală.

Animalele bolnave se izolează în adăposturi sau boxe cu condiții de confort zooigienic, îndeosebi termic, la nevoie impunându-se încălzirea artificială.

Tratamentul medicamentos vizează următoarele obiective:

-oprirea pierderilor de apă şi electroliți;

-calmarea durerii şi combaterea hiperperistaltismului;

-rehidratarea şi resalinizarea;

-combaterea acidozei metabolice şi a uremiei;

-prevenirea şi combaterea complicațiilor bacteriene;

-susținerea marilor funcții;

-alimentația artificială şi dietetică;

Oprirea diareei se realizează cu mucilagii, ceaiuri antidiareice, pansamente digestive asociate cu adsorbante şi astringente. Ca pansamente digestive se folosesc: carbonat de calciu, oxid de magneziu, oxid de zinc, săruri de bismut 10-15 g la cabaline, 1-2 g la câini, 0,3-0,5 g la pisici), geluri de hidroxid şi săruri de aluminiu (Almagel, Phosphalugel, Maalox), alginat de sodiu (Nicolen, Gastrocote). Ca adsorbante se folosesc săruri de bismut şi cărbune medicinal.

Calmarea durerii şi combaterea hiperperistaltismului se realizează odată cu obiectivul anterior, dar şi prin administrarea de antispastice: Scobutil, Buscopan, chiar atropină, Piafen, Loperamid, Debridat (trimebutină) etc. Trebuie respectate dozele adecvate taliei animalului, supradozarea creând riscul de ileus. În gastroenterite se asociază antivomitive.

Rehidratarea şi resalinizarea este un obiectiv extrem de important. Este însă foarte importantă evaluarea corectă a gradului de deshidratare (Tabelul 2).

Rehidratarea se face pe cale orală sau parenterală după formula:

$$Q = G \times D$$

unde:

Q – litri de lichid ce trebuie administrat în 24 ore;

G – greutatea animalului;

D – gradul de deshidratare (%).

Calea orală este puțin avantajoasă. Se alege în cazul evoluțiilor lungi sau la cazuri acute, în curs de redresare, după administrare parenterală.

Dintre căile parenterale, în forme grave este preferată cea intravenoasă, perfuzabilă, chiar şi la viței sau intraperitoneală la purcei. Calea subcutanată, se utilizează complementar celei intravenoase sau în forme mai puțin grave de boală.

Este indicată folosirea soluțiilor izotonice, alcalinizante şi energizante (glucoză 5%, dextroză 5%, bicarbonat de sodiu 1,3-1,4 %, soluție Ringer sau soluție Ringer lactat)

Combaterea acidozei şi uremiei se realizează odată cu rehidratarea, prin administrarea de bicarbonat de sodiu 1,3-1,4%, lactat sau acetat de sodiu, ser Ringer lactat etc.

Prevenirea şi combaterea complicațiilor bacteriene se realizează cu antibiotice şi chimioterapice, active îndeosebi asupra germenilor Gram negativi: streptomicină, cloramfenicol, tetracicline, spectinomicină, gentamicină, amoxicilină potențată cu acid clavulanic, tilozin, lincomicină, cefalosporine, sulfamide potențate, quinolone etc. Există diverse preparate comerciale complexe, pe bază de antibiotice sau sulfamide şi antiinflamatoare sau antihistaminice.

Tratamentul antiinfecțios propriu-zis trebuie instituit numai când există certitudinea prezenței unor germeni sensibili, pe bază de antibiogramă, evaluând corect starea animalului şi ținînd cont de restricțiile privind utiliyarea la animalele de fermă.

Susținerea marilor funcții se realizează prin folosirea vitaminelor (vitamina C în doze mari, vitamina B_1 1-2 mg/kg, vitamina B_6 1-2 mg/kg), analeptice cardio-respiratorii (cafeină, strofantină), proteinoterapie prin administrare de 3-4 ori a produsului polidin, transfuzii de sânge sau plasmă maternă 150-200 ml (recoltată prin centrifugarea sângelui citratat 3,8%). Antiinflamatoarele steroidice sunt foarte utile în forme grave, îndeosebi hidrocortizonul hemisuccinat, 2-3 mg/kg/zi, dar utiliyarea acestora nu trebuie prelungită, datorită numeroaselor efecte secundare: imunosupresor, hepatotoxic, ulcerogen etc.

1.9.9. Enteritele adulților

Enteritele simple (catarale) ale animalelor adulte au o incidență şi gravitate cu mult mai redusă decât cele ale tineretului. Sunt mai frecvente enteritele localizate, cronice.

Etiologie. Cauzele sunt comune cu ale enteritelor tineretului, la adulte intervenind predispozant debilitarea prin organopatii cronice, vârsta înaintată, stările de suprasolicitare fiziologică (gestația, producțiile ridicate), stresul.

Enteritele simptomatice sunt adesea de natură bacteriană, virală, parazitară sau toxică şi micotoxică. La adulte mai intervin reacții alegice de natură alimentară

Simptomatologie Inflamația catarală difuză, evoluând adesea ca gastroenetrită se manifestă prin:

-simptome generale: disorexie, perturbarea rumegării, abatere, deshidratare, slăbire, subfebrilitate(febră doar în caz de complicații sau în enterite simptomatice), alteori hipotermie, modificări circulatorii etc;

-simptome locale: cifoză, abdomen retractat sau chiar colici surde (peritonism), exagerarea zgomotelor intestinale;

-simptome coprologice: diaree, mai rar constipație sau diaree alternând cu constipație, alături de modificarea corespunzătoare a materiilor fecale;

-semne îndepărtate: limbă fuliginoasă, urină concentrată, indicanurie, "indigestia guşii" ş.a. (Bârză şi col., 1981, 1992).

Enteritele simple circumscrise doar pe anumite segmente intestinale, se traduc printr-o simptomatologie diferențiată astfel:

-în duodenită: febră, subicter, vomitări, lipsa diareei; la iepure şi carnivore se întâlneşte o stenoză pilorică corelată cu hipertrofia musculaturii circulare şi longitudinale, cu semne asemănătoare (Weisbroth şi Scheler, 1975);

-în colită: fecale gleroase, flatulență, lipsa manifestărilor generale. La cal e descrisă colita X, sporadică sau cu tendință enzootică, cu leziuni congestivo-hemoragice pe cecum sau pe ansele colice ventrale, diareea fiind inconstantă (Radostis şi col., 2000). Restul manifestărilor sunt similare cu ale crizelor vasculare supraacute ori acute (Bârză şi col., 1992). La câine colita apare frecvent în alegii alimentare, în formele cronice inflamația având caracter proliferativ.

La porci este relativ frecventă colita hemoragică sau hemoragiconegrotică produsă de *Brachispira hyodisenteriae* (fostă

Trepnema, Serpulina, Tayorella) şi *B. pilosicoli*, la care se asociază numeroşi alţi germeni (Paul, 2005). Se manifestă prin diaree hemoragică, anemie şi tulburări generale diverse.

Tot la porci se mai întâlneşte "complexul enteropatiilor proliferative" incluzând enteropatii localizate diverse: adenomatoza intestinală (ileo-ceco-colică), ileita regională sau terminală, enteropatia proliferativă hemoragică (ileita), ileita necrotică şi tiflocolită proliferativă, determinate de *Lawsonia intracelularis* şi *Campylobacter spp*. (Paul, 2005) manifestate prin tulburări digestive şi generale diverse: diaree, uneori hemoragică, anemie, nerealizarea sporului în greutate etc.

-în rectită: tenesme, cu efectări frecvente şi cantităţ reduse de fecale "semnul braţului";

Diagnosticul enteritelor animalelor adulte este relativ uşor de precizat din punct de vedere clinic, bazându-se în principal pe semnele coprologice. Pentru diagnosticul etiologic se vor urmări factorii menţionaţi atât la enteritele primare, cât şi la cele secundare sau simptomatice, apelându-se la analize de laborator, mai ales la suine. Examenul radiologic cu substanţe de contrast este foarte util. La animalele de mare valoare, pentru precizarea diagnosticului se mai utilizează endoscopia, asociată cu biopsia şi examenul histologic.

Evoluţia este acută, subacută sau cronică. În ultimele forme se ajunge adesea la slăbire, anemie, osteomalacie şi alte complicaţii.

Prognosticul diferă după cauze şi eventualele complicaţii; cel vital este favorabil, cel economic fiind rezervat.

Profilaxia adaptată etiologiei, se impune mai ales când enteritele afectează în timp un număr mai mare de animale. La porci se realizează medicamentos.

Tratamentul enteritelor difuze are aceleaşi obiective ca şi la nou-născuţi şi tineret. În enteritele localizate tratamentul este în primul rând simptomatic, cel etiologic adaptându-se în funcţie de etiologie. Duodenita necesită medicaţie laxativă. În colită se administrează antifermentescibile (cărbune medicinal) şi enzime digestive (Triferment, Zymogen). Enteropatiile alergice necesită regim alimentar specific, de evitare a alergenilor alimentari identificaţi şi tratament cu corticoizi şi antihistaminice.

Enteropatiile proliferative ale suinelor necesită medicaţie antiinfecţioasă specifică: Tiamutin, Dinamutilin, spectinomicină, lincomicină etc.

1.9.10. Enteroragia (hemoragia intestinală)

Este un sindrom complex, tradus prin defecare cu sânge.

Etiologia este complexă şi diferă în funcție de specie. Apare în: enterite hemoragice (infecțioase, parazitare, toxice etc.), tumori intestinale ş.a.

La cal se poate întâlni în colica tromboembolică.

La rumegătoare apare în: coccidioze, enterotoxiemii anaerobe, intoxicații cu săruri ale metalelor grele (plumb, cupru, mercur), intoxicații cu plante care conțin saponine sau unii alcaloizi foarte iritanți (brânduşa de toamnă, plante din familia *Ranunculaceae*, *Euphorbia spp.* etc).

La porc se întâlneşte în coccidioză, pesta porcină clasică şi africană, antrax, enterootoxiemii anaerobe, ulcer esofago-gastric, dizenteria produsă de *Brachispira spp. (Treponema, Serpulina)*, complexul enteropatiilor proliferative, intoxicația cu raticide anticoagulante (cumarinice, indandione), hepatoza dietetică, purpra trombocitopenică etc.

La câini şi pisici se întâlneşte cel mai frecvent în parvoviroză, coronaviroză, panleucopenie, intoxicații cu anticoagulante sau substanțe corozive, după deglutirea de corpi străini etc.

Pseudoenteroragia apare după deglutirea sângelui provenit de pe căile digestive anterioare sau căile respiratorii, ca şi după administrarea de medicamente care imprimă culoarea închisă fecalelor: cărbune medical, săruri de bismut sau de fier. La carnivore apare după consumul de carne crudă.

Clinic se constată prezența sângelui în materiile fecale, sub formă de striuri sau cheaguri, când sângele provine de pe ultimile segmente ale intestinului sau *melenă* - sânge intim amestecat cu fecalele, care au culoare negricoasă, miros urât, când sângele provine de pe segmentele anterioare ale intestinului, căi digestive anterioare, căi respiratorii. Ca semne asociate apar manifestări ale bolii primare şi anemie posthemoragică, acută sau cronică.

Diagnosticul clinic este facil. Pentru hemoragiile reduse se identifică sângele din fecale, prin proba cu benzidină. Trebuie precizată însă etiologia (infecții, parazitoze, toxicoze). Examenul radiologic permite evidențierea ccorpilor străini, iar endoscopia evidențiază tipul leziunii (inflamație, tumoră ş.a.).

Tratamentul se face în funcție de etiologie, cu astringente, antihemoragice(vitamina K 0,5 mg/kg, vitamina C 0,5-1 g/animal mijlociu sau mic, 2-10 g/animal mare; calciu <1 ml 10%/kg), antiparazitare, antiinfecțioase etc. La animalele de mare valoare se recomandă

hemotranfuzia, proteinoterapie ş.a. În cazul tumorilor sau a corpilor străini se intervine chirurgical.

1.9.11. Ulcerele intestinale

Sunt produse de infecţii, paraziţii, corpi străini, unele hipovitaminoze, substanţe caustice etc.

La porc şi păsări se localizează mai frecvent în zona ileocecală, iar la cal în zona pilorului.

Manifestările sunt comune cu ale enteritei cronice sau enteroragiei însă pot evolua până la peforaţie, inhibiţie solară şi şoc sau peritonită stercorală. Noi am întâlnit complicaţia cu hepatită purulentă la câine, după ulcere intestinale provocate de substanţe caustice.

Diagnosticul se bazează pe enteroragie şi se confirmă radiologic sau prin endoscopie.

Tratamentul se poate face cu antiulceroase gastrice, mai ales în ulcerul piloric, pansamente digestive, antihemoragice şi antiinfecţioase. Uneori se impune intervenţia chirurgicală.

1.9.12. Enterita cronică

Apare prin cronicizarea celei acute sau după ulcere, tumori, corpi străini. La cal apare în deficienţa IgA, iar la câine se întâlneşte colita imună (alergică)

Secundar se întâlneşte în boli hepatice, renale, cardiace ş.a.

Este simptomatică în paratuberculoza rumegătoarelor, tuberculoza digestivă, salmoneloză. La porc apare mai frecvent în ileita produsă de *Lawsnia intracelularis* sau în "complexul enteropatiilor proliferative".

Morfopatologic se constată atrofie sau proliferarea mucoasei, localizată pe anumite porţiuni intestinale: la rumegătoare – enterită proliferativă în paratuberculoză; la porc – ileita proliferativă, adenomatoza intestinală; la câine colita proliferativă.

Simptomatologia este diversă şi uneori atipică, constând în: disorexie, slăbire, anemie, scăderea producţiei sau a sporului în greutate, diaree cu aspecte diverse ale materiilor fecale (cu resturi nedigerate, mucus, sânge), frecvent alternări cu constipaţie; colici intermitente etc.

Diagnosticul se orientează clinic şi morfopatologic şi se precizează prin examen radiologic, endoscopie şi biopsie. Examenul bacteriologic necesită tehnici speciale, adaptate agenţilor etiologici.

Tratamentul simptomatic, are aceleaşi principii ca şi în enteritele tineretului.

Tratamentul etiologic se face în funcţie de cauză, cu antiinfecţioase specifice (la porc cu tylozin, tiamutin, dinamutilin, lincomicina etc), antialergice la câine etc.

1.9.13. Crizele vasculare intestinale (colica tromboembolică)

Este colica determinată de necroza ischemică a unor anse ale colonului şi cecumului, consecutivă arteritei vierminoase a arterei mezenterice craniale. Se întâlneşte la cal şi rar la rumegătoare.

Etiopatogeneză. Este determinată de localizarea în peretele arterei a larvelor de *Strogylus vulgaris*. Numărul maxim al acestora este iarna. Larvele determină anevrisme, tromboze, obliterări ale ramificaţiei arterei.

Deşi numeroşi cai fac arterită vierminoasă, doar la unii apar crizele vasculare abdominale. Obliterarea lentă a arterei permite stabilirea unei circulaţii colaterale eficiente. Uneori arterita cronică determină ştrangularea intestinului şi colici datorate complicaţiilor secundare.

Criza vasculară propriu-zisă este determinată de angiospasm, consecutiv iritaţiei filetelor nervoase din pereţii arterei. Adameşteanu şi col., 1954 au demonstrat că blocarea mecanică a arteritei prin injecţii cu parafină, nu determină criză vasculară, dacă nu e însotită de angiospasm.

Angispasmul şi tromboza determină ischemia intestinală, durere, spasm intestinal, iar în forme grave infarctizarea ansei irigate de ramura arterială afectată, peritonită şi şoc.

Morfopatologic sunt caracteristice: anevrismul arterei la originea trunchiului mezenteric şi infarctele intestinale localizate pe colon şi cecum.

În zona afectată, peretele intestinal este îngroşat, negricios, infiltrat hemoragic, exprimă sânge pe secţiune şi se evidenţiază sânge în conţinutul intestinal. Se mai constată infiltat hemoragic pe mezenter. Lichidul peritoneal este serohemoragic.

Simptomatologie. În forma supracută se constată colică dramatică, aproape continuă şi uneori prezenţa de fecale hemoragice. Dacă se poate efectua explorația transrectală - se sesizează lipsa pulsului pe artera mezenterică. Lichidul de puncţie abdominală este serohemoragic.

Colica se aseamănă celei din spasmul intestinal: la debut se constată hiperperistaltism, descărcare diareică şi zgomote intestinale foarte intense, perceptibile de la distanţă. În final infarctizarea intestinală determină şoc sau peritonită.

Forma acută evoluează cu colică gravă, asemănătoare spasmului intestinal. Forma uşoară se traduce prin colică moderată, fecale moi şi hemoragice. Zgomotele intestinale sunt intense.

Forma cronică se manifestă prin crize periodice, asemănătoare spasmului intestinal, repetate la intervale de 2-3 săptămâni, dar poate surveni un episod acut sau supraacut, adesea fatal.

Tratamentul constă în calamarea colicii cu anlgezice şi antispastice (algocalmin i.v., 20-60 ml; procaină + atropină, No-Spa). Se asociază tratamentul antiparazitar, antitrombotice (anticoagulante cumarinice): warfarin 5-20 mg/zi sau Trombostop de uz uman. După Ghergariu (1994) o cură de glucozocorticoizi determină ameliorarea circulației viscerale.

1.9.14. Enteropatiile topografice

Se caracterizează prin modificarea poziției sau schimbarea raporturilor topografice ale unor anse intestinale, unele față de altele sau față de formațiuni învecinate.

Sunt reprezentate de: deplasarea unor anse intestinale, rotația pe axul longitudinal, torsiune (interesând şi mezenterul), volvulus (înnodare), flexiune, şi invaginație.

Deplasarea anselor intestinale în orificii naturale, numite *hernii*, cu diferite localizări şi aspecte etiopatogenetice (abdominale, ombilicale, epiloice, reno-splenice, inguinale, diafragmatice) pot determina tulburări severe când sunt însoțite de strangulația sau incarcerația (fixarea) ansei herniate.

Etiopatogeneza este complexă. Tulburările topografice sunt determinate de perturbările de tonus şi motilitate ale intestinelor consecutive distoniilor neurovegetative implicate în patogenza sindromului de colici. Cel mai frecvent sunt consecutive colicilor. Mai pot fi determinate de aderențe (peritonite cronice, aderențe postoperatorii), paraziți, uneori dehelmintizări, inegalitatea greutății conținutului pe diferite segmente intestinale, geosediment, modificări bruşte ale poziției corpului (rostogoliri în colici) (Bârză, 1999).

Orificiile preexistente sau create accidental determină hernii. Cele mai frecvente sunt herniile congenitale la purcei (inguinale sau ombilicale) - însă acestea nu evoluează cu manifestări specifice tulburărilor topografice, decât dacă sunt încarcerate. Se pot întâlni în cazul herniilor masive, urmate de traumatizarea sacului herniar.

La armăsari hernia inguinală este însoțită de ştrangulație.

Ruptura sau relaxarea unor mezouri intestinale, vomitările repetate în gastrite severe, administrarea incorectă a medicamentelor parasimpaticolitice la caii cu colici etc. pot fi urmate uneori de invaginații intestinale. Noi am întâlnit invaginații la cățeii cu gastroenterita acută virală (parvoviroză) sau cu hepatită acută.

Patogenetic, la nivelul anselor implicate în tulburările topografice se produce suspendarea tranzitului (ileus mecanic), cu acumulare de conținut în ansele anterioare, hiperperistaltism, uneori mişcări antiperistaltice cu vomitări fecaloide, apoi hipotonie, fermentația conținutului (autointoxicație) şi dilatație. Uneori se poate produce dilatația gastrică acută şi ruptura stomacului.

Tulburările circulației locale duc la congestia pasivă a ansei implicate în tulburarea topografică, coagulare intravasculară, infiltrație, chiar infarctizare, contribuind la autointoxicație.

Morfopatologic se constată schimbarea poziției ansei, congestie, edem, infiltrarea hemoragică sau chiar infarctizare. Uneori la deschiderea cadavrului ansa îşi poate relua poziția normală, în cazul unor tulburări topografice uşoare (flexiune, torsiune).

Simptomatologia diferă în funcție de specie, natura şi durata tulburării topografice etc. *Semnele comune* constau în colici grave la început, care apoi devin uşoare, pe măsura instalării autointoxicației, lipsa zgomotelor intestinale, lipsa defecării, semnul brațului sau al termometrului şi caracterul hemoragic al lichidului de puncție peritoneală.

Starea generală se agravează progresiv, evoluând către şoc, cu depresiune corticală, puls slab, tarnspirații reci, hipotermie etc.

Enteropatiile topografice **la cal** sunt cele mai grave. Sunt reprezentate de:

- torsiunea colonului, la nivelul curburilor anterioare, diafragmatică sau suprasternală sau la jumătatea anterioară a anselor II-III. Torsiunea se face în sensul acelor de ceasornic, la 90°, dar e posibil să fie şi de 180 sau chiar 360^{o}. Transrectal se simte o ansă destinsă cu gaze, la intrarea în cavitatea pelvină. Ansa II, normal plasată ventral stânga, cu boseluri şi benzi longitudinale caracteristice, este deplasată median şi dorsal, iar prin dilatație cu gaze antrenează modificarea poziției curburii pelvine şi blocarea intrării în bazin.

-hernia inghinală constă în ştrangularea jejunului la armăsari, la nivelul inelului inghinal. Se identifică transrectal, înaintea pubisului, la un lat de palmă lateral de linia mediană, o ansă dilatată (de grosimea brațului) şi alta goală. Contrapresiunea pe scrot facilitează diagnosticul, la exploararea transrectală sesizându-se expulzarea de aer prin conținutul

lichid al ansei aferente. Pe lângă manifestările de colică cu mimică genitală şi caudală atrage atenţia atitudine caracteristică a animalului: adducţia membrului posterior din partea cu hernia, atât în staţiune, cât şi în mers (Bârză şi col., 1981). Mai rar se întâlnesc ştrangulaţii în: hernia ombilicală, hernia diafragmatică, în afecţiuni congenitale ale mezenterului etc. Alte tulburări topografice mai rare sunt reprezentate de:

-torsiunea colonului descendent, caracterizată la explorația transrectală prin prezența de falduri spiralate ale mucoasei, până spre rect;

-flexiunea ansei II (neboselate) spre dreapta, cu dispunere înaintea bazinului;

-volvulusul jejunului, exprimat la explorație prin sesizarea unei anse cât brațul de om, dispusă tranversal în cavitatea abdominală;

-ştrangulaţii interne ale colonului (sub splină, între bazin şi rect) sau ale jejunului şi ielonului, în hiatus Winslow, sub pediculul testicular la criptorlizi;

-invaginația jejunală, ileo-ceclă sau coce-colică.

La taurine, este mai frecventă invaginația jejunului, tradusă prin colici, reducere pronunțată a defecării, fecale hemoragice, uneori dilatarea abomasului. Transrectal se sesizează apariția unei formațiuni cât pumnul, în dreapta cavității abdominale.

Dilatarea şi torsiunea cecocolică determină colici, lipsa defecării, distensia flancului drept, zgomot amforometalic, parezie sau atonie ruminală. Transrectal, pe lângă semnul brațului sau melenă se identifică sub flancul drept o formațiune sferică sau cilindrică, cât gamba de om.

Ştrangulaţiile şi volvulusul intestinal sunt rare la taurine. Se mai poate întâlni invaginația jejunală, mai rar ileocecală, cecocolică, ileocecocolică, colocolică (Radostis şi col., 2000).

La carnivore sunt mai frecvente invaginația şi volvulusul, mai ales după gastroenterite grave, manifestându-se prin colici, balonare abdominală, lipsa defecării, uneori vomitări fecaloide. Se poate întâlni însă şi torsiunea unor anse intestinale (fig. 8).

La porc se poate întâlni torsiunea cecocolică şi mai rar invaginații intestinale, după vomitări severe.

Diagnosticul tulburărilor topografice se bazează pe examenul clinic atent, coroborat cu anamneza (data apariției colicilor, dinamica semnelor clinice, când a defecat ultima dată animalul etc.), răspunsul terapeutic (după Radostis şi col., 2000, dacă colica nu cedează la Novalgin i.v. în decurs de 30-60 min., se poate suspecta o tulburare topografică). Examenul lichidului de puncție peritoneală are un rol esențial pentru diagnostic. Se

obțin date foarte utile şi prin ecografie şi examen radiologic, mai ales la animalele mici.

Fig. 8 Torsiune intestinală la câine
(după V. Vulpe, 2005)

Tratamentul conservativ constă în calmarea colicii, tratament antişoc, puncția cecumului sau colonului dilatat, urmate de. Uneori tulburările topografice uşoare cedează după anestezie generală şi rostogolirea animalului, în sens invers celui în care s-a produs tulburarea topografică, sub control transrectal. Cel mai adesea este necesară însă intervenția chirurgicală, care la cal este foarte costisitoare şi riscantă. Dă rezultate bune la animalele de companie.

1.10. Bolile complexului glandular anal la carnivore

Complexul glandular anal la carnivore este constituit la câine din glandele sacilor anali, glandele anale şi glandele perianale, iar la pisică numai din primele două (Bellangeon şi Tetu, 1984).

Sacii anali reprezintă două înfundături saciforme ale tegumentului, cu adâncimea de 1-2 cm, plasate simetric de o parte şi de alta a anusului. Comunică la exterior prin câte un canal simplu. La câine, orificiul de deschidere este situat la nivelul joncțiunii cutaneo-mucoase iar la pisică, la nivelul unei proeminențe piramidale, plasată la 0,25 cm lateral față de anus. Sunt căptuşiți cu un epiteliu pavimentos stratificat, asemănător epidermului. În derm se găsesc foliculi piloşi atrofiați, glande sebacee mari, abundente, iar în porțiunea fundică, la câine se găsesc numeroase

glande sudoripare apocrine. Secreţia abundentă a glandelor constituie un mediu propice dezvoltării agenţilor infecţioşi.

Glandele anale sunt glande tubulo-alveolare situate în grosimea sfincterului anal intern. Numărul lor mediu este de 15, existând variaţii de la animal la animal. Se anastomozează în lungul liniei ano-cutanate a zonei columnare a mucoasei anale (Bellangeon şi Tetu, 1984).

Glandele circumanale (perianale) sunt plasate în ţesutul conjunctiv din jurul anusului, pe o rază de circa 4 cm, pătrunzând în ţesutul subcutanat aproximativ 8 mm. Sunt compuse dintr-o porţiune profundă, nediferenţiată şi o porţiune superficială sebacee. Delimitează între ele sinusuri, fiind lipsite de canale excretoare veritabile. Rolul lor nu este bine cunoscut.

1.10.1. Saculita anală

Infecţiile sacilor anali sunt denumite uneori impropriu în literatura de specialitate românească "abcese perianale". Ghergariu (1994) utilizează termenii de: adenită perianală, saculită perianală sau adenită hepatoidă. Diverşi autori (Bellangeon şi Tetu, 1984; Day, 1993; Scott şi col., 1995) menţionează următoarele afecţiuni ale sacilor anali:

-împâstarea, generată de înfundarea orificiilor de comunicare cu exteriorul;

-infecţia sacilor anali (saculita anală) şi

-fistulizarea, consecinţă rară a infecţiei.

Etiopatogeneză. Saculitele anale au prevalenţa cea mai mare la câinii din rasele de companie: Teckel, Bichon, Pekinez, Caniche, Fox Terrier, şi Cocker, întreţinuţi în apartament, care fac puţină mişcare şi au tendinţa la constipaţie. La producerea saculitelor mai contribuie: modificarea consistenţei secreţiei, hipersecreţia glandelor şi modificări ale formei şi consistenţei materiilor fecale, toţi aceşti factori contribuind la blocarea canalelor excretoare ale sacilor anali, supraumplerea cu secreţie, producerea de fermentaţii, inflamaţie şi infecţie. Se mai menţionează ca factori predispozanţi pentru saculita anală: alergiile, bolile endocrine, bolile seboreice şi modificările dietei.

La pisici, saculitele anale apar mai frecvent la rasele Siameză, Birmaneză şi metişii lor. Asocierea frecventă a bolii cu dismetaboliile fosfocalice, traduse prin deformări osoase şi sindrom de compresiune medulară lentă, însoţit de constipaţie cronică, ne face să considerăm că factorul predispozant cel mai important este alimentaţia dezechilibrată, de obicei exclusiv carnată.

Simptomatologie. Saculitele anale la câine se manifestă în special prin prurit anal de diferite grade: lingerea frecventă a anusului sau a bazei cozii, la rasele de talie mică, lingerea regiunii crupei şi dermatită de lins în această regiune (dermatită piotraumatică), la rasele de talie mare, cu mobilitatea coloanei vertebrale mai redusă, frecarea anusului de pardoseală sau de sol, printr-o mişcare de înaintare, atitudine denumită colocvial "săniere". Se mai constată tulburări importante ale defecării: tendința la constipație, defecarea însoțită de tenesme, gemete, țipete şi vomitări rare.

Modificările locale: anusul proeminent, eritematos, sacii anali măriți în volum, dureroşi la palpație, exprimând la compresiune conținutul purulent urât mirositor, prin orificiile de comunicare cu exteriorul, permit stabilirea cu uşurință a diagnosticului.

Sporadic, la câinii din rasele cele mai predispuse se întâlneşte fistulizarea sacilor anali. Aceste fistule, de obicei unice, nu trebuie confundate cu furunculoza perianală. Se pun în evidență cu uşurință, la încercarea de vidare prin compresiune a sacilor anali, când puroiul din sacul anal fistulizat se elimină, în cea mai mare parte, prin orificiul fistulei şi nu prin orificiul natural de comunicare a sacului anal cu exteriorul.

Se mai pot observa diverse tulburări nervoase, în special la rasele de talie mică, constând în manifestări care mimează sindromul poliradicular senzitiv: sensibilitate exagerată la atingerea regiunii lombosacrale, la ridicarea cozii şi chiar reacție de contractură la palpația regiunii posterioare a cavității abdominale (reacție de "apărare abdominală"). Rareori, se observă falsă paraparezã sau chiar "mersul câinelui de circ", constând în scoaterea temporară din sprijin a membrelor posterioare, în timpul deplasării, atitudine descrisă de Adameşteanu şi col. (1959) în pahimeningita spinală.

Uneori, saculitele anale se pot asocia cu faringită sau tonsilită datorată însămânțării florei patogene din saci anali în cavitatea bucală, prin lins.

Atragem atenția asupra faptului că, se întâlneşte frecvent în practică dilatația sacilor anali, ca urmare a blocării orificiilor de comunicare cu exteriorul. Deşi predispune la infecția conținutului, aceasta nu trebuie confundată cu infecția propriu-zisă. În acest caz conținutul sacilor anali are aspect cremos şi miros dezagreabil, fără a fi însă purulent.

La pisici saculita anală evoluează cu semne mult mai discrete decât la câini. De obicei animalele sunt prezentate la consultație datorită altor afecțiuni: coprostază, dismetabolii fosfocalice, retenție urinară, nefropatii, angine faringo-laringiene etc. Examinarea atentă a anusului şi a regiunii perianale, la toate animalele care la termometrare sau la ridicarea cozii

acuză o sensibilitate dureroasă crescută, permite diagnosticul saculitei anale. Sacii anali sunt măriți în volum, iar la compresiune exprimă conținut purulent. Fistulizarea este rară.

La pisici, mult mai frecvent decât la câini, se întâlneşte *împâstarea:* dilatația sacilor anali cu secreție, ca urmare a blocării orificiilor de comunicare cu exteriorul. Cel mai adesea evoluează fără infecție (Hall şi Baron, 1985).

Diagnosticul se poate stabili clinic. Manifestările complexe la unii indivizi (tulburări digestive, senzitive şi motorii) pun însă problema diagnosticului diferențial față de hepatopatii, nefropatii şi medulopatii. Acestea se exclud pe baza lipsei semnelor proprii.

Pentru fundamentarea corectă a tratamentului este necesar examenul bacteriologic al puroiului provenit din sacii anali. Acesta evidențiază o floră polimorfă, la cazuistica noastră izolându-se *E.coli* la 100% dintre câini şi la 80% dintre pisici, asociat uneori cu: *Enterococcus spp*, *Clostridium perfringens*, levuri (*Candida spp*), *Proteus spp*., *Streptococcus faecalis*, *Staphylococcus spp.* etc.

Tratamentul obişnuit al saculitelor anale constă în vidarea conținutului purulent prin compresiune manuală, urmată de introducerea în rect a unor unguente pe bază de antibiotice, corticoizi şi antialgice (Mibazon, Neopreol, Hemorzon) de două ori pe zi, timp de 4-7 zile. Se recomandă o dietă alimentară laxativă şi uşor digestibilă. Deşi unii practicieni utilizează frecvent Asocilinul şi unguentul cu tetraciclină, nu le recomandăm, datorită eficacității reduse a antibioticelor componente față de *E.coli*.

La animalele care prezintă tulburări ale stării generale, tratamentul local se asociază cu antibioterapia sau chimioterapia sistemică, cu preparate active față de *Enterobacteriaceae*: spectinomicina (Spectam), amoxicilina (Clamoxyl), enrofloxacin (Enroxil) etc. Concomitent se urmăreşte identificarea şi corectarea afecțiunilor care predispun la saculite anale, prin echilibrarea rației, vitaminoterapie, recomandarea efectuării de plimbări zilnice etc. Se recomandă revenirea periodică la consultație (la intervale de 1-2 luni) pentru vidarea colecției din sacii anali, înainte ca aceasta să se infecteze. Subliniem importanța tratării corecte şi la timp a saculitelor anale. În caz contrar, sacii anali infectați pot constitui un "rezervor" pentru piodermite cronice recidivante sau se asociază cu otite externe, ulcere anale, fistule perianale etc.

Un tratament mai eficace, recomandat de Scott şi col. (1995) ar consta în lavajul sacilor anali cu agenți ceruminolitici

(hexametiltetracosan), urmat de instilarea unor preparate de bază de antibiotice şi corticoizi, incluse într-o bază ceruminolitică.

1.10.2. Furunculoza perianală

Infecţiile glandelor perianale la câine se traduc prin **furunculoză** şi ulterior **celulită** perianală, exteriorizate prin apariţia unor fistule în jurul anusului.

Etiopatogeneză. Furunculoza perianală este întâlnită aproape exclusiv la câinii din rasa Ciobănesc german. Wilkinson (1988) arată că predispoziţia rasei este legată de lărgimea mare a bazei cozii, care acoperă regiunea anală. Aceasta ar favoriza creşterea umidităţii şi macerația zonei, cu apariţia unei piodermite de o parte şi de alta a anusului. Procesul morbid se mai poate întâlni foarte rar şi la alte rase de câini cu coada purtată jos: Setter, Leonbergs şi mai rar la Cocker, Spaniel şi Caniche.

Predispoziţia anumitor indivizi, inflamaţia locală intensă şi eficacitatea redusă sau chiar ineficacitatea antibioterapiei au sugerat intervenţia unui deficit imunitar congenital, fapt care nu a fost confirmat (Day, 1993).

Saculitele anale constituie factori favorizanţi pentru apariţia infecţiilor glandelor perianale, însă ablaţia sacilor anali nu împiedică apariţia ulterioară a infecţiilor. Uneori sacii anali pot să rămână normali, în mijlocul unui ţesut perianal fistulizat.

La pisici nu se întâlneşte furunculoza perianală, datorită lipsei glandelor respective.

Simptomatologie. Furunculoza perianală (fistule perianale) la câini, se traduce prin semne generale şi funcţionale mai intense decât saculita anală. În forma acută a bolii se constată inapetenţă, constipaţie, lingerea insistentă a regiunii perianale sau dermatita piotraumatică în dreptul tuberozităţi ischiatice. În jurul anusului se evidenţiază câteva fistule, prin care se elimina puroi sanguinolent. La unele cazuri debutul bolii coincide cu un episod diareic. În mod constant, evoluţia de câteva zile a bolii duce la slăbire progresivă. Se observă frecvent tulburări în deplasarea pe trenul posterior, iar uneori chiar falsă parapareză. Bloomsburg, 1980 (cit. de Hall şi Baron, 1985) arată că la 56% din cazurile cu fistule perianale se întâlnesc tulburări în deplasarea pe trenul posterior, iar la 67% din cazuri se întâlneşte diareea.

Diagnosticul se poate stabili clinic.

Tratament. Boala necesită un tratament susţinut, local şi general. Local, după toaletarea regiunii se efectuează sondarea fistulelor, urmată de

introducerea de unguente cu antibiotice şi corticoizi. (Mibazon, Neopreol). Este necesară antibioterapia generală susținută. Recidivele sunt frecvente şi repetate după tratamentul conservativ, succedându-se la intervale de 1-3 luni. Hall şi Baron (1985) arată că tratamentul conservativ determină rar vindecarea fistulelor perianale, deşi poate induce ameliorări tranzitorii. Se afirmă că tobramicina şi amoxicilina dau cele mai bune rezultate. Autorii utilizează cu rezultate bune tratamentul chirurgical, constând în izolarea şi decolarea zonei fistulizate, amputarea zonei columnare a mucoasei anale şi ablația sacilor anali. În cazuri severe pot apărea însă complicații ca: stenoza anusului sau, dimpotrivă, incontinența de fecale. Tratamentul modern este cel *criochirurgical*, constând în introducerea unui agent criogen (azot lichid) pe traiectul fistulelor (Bellangeon şi Tetu, 1984; Hall şi Baron, 1985; Scott şi col., 1995). O altă metodă recomandată de autorii occidentali este termocauterizarea glandelor perianale afectate. Datorită rolului predispozant a poziției cozii, Van Ee şi Palminteri (cit .de Muller şi col, 1989) recomandă ca măsură complementară, amputarea cozii.

1.11. BOLILE FICATULUI

1.11.1. Insuficiența hepatică

Este un sindrom complex, exprimând incapacitatea ficatului de a satisface una sau mai multe dintre funcțiile lui metabolice, antitoxice sau de sinteză. Corespunzător respectivelor disfuncții, pot apărea manifestări de: dismetabolie hidro-electrolitică, acidobazică, protidică, glucidolipidică, biliară, enzimatică, vitaminică, hormonală, de excreție, antitoxică, tulburări de sinteză etc.

Etiologia este foarte complexă intervenind, în primul rând, factori alimentari: supraalimentație, subalimentație, rații dezechilibrate, nutrețuri alterate şi afecțiuni ale tubului digestiv. Prin circulația portă ajung la ficat toate substanțele absorbite din tubul digestiv. Ca urmare, orice perturbare a digestiei sau absorbției digestive, prin indigestii şi leziuni ale tubului digestiv, constituie factor de risc pentru bolile hepatice. Mai intervin:

-intoxicații: cu unii alcaloizi, glicozizi sau saponine din plante, agenți chimici (unele pesticide, săruri ale metalelor grele, poluanți), micotoxine, autointoxicații, medicamente hepatotoxice (citostatice, unele antiparazitare, antimicotice sistemice, corticoizi, unele antibiotice, anticonvulsivante etc.);

-toxiinfecții şi infecții: generale, hepatice, infecții cu diverse localizări, care pot metastaza la ficat sau sunt surse de toxine diverse;

-parazitoze hepatobiliare sau sistemice;

-boli ale altor organe: circulatorii, respiratorii, renale etc.;

-reacții alergice şi autoimune;

-factori de stres;

-dismetabolii, neoplazii diverse etc.

Intervin unii agenți etiologici particulari, în funcție de specie, vârstă etc.

Insuficiența hepatică **la cabaline** apare mai frecvent la mânji în rinopneumonie, boala Tyzzer, produsă de *Bacillus piliformis*, şuntul portosistemic congenital (foarte rar) ş.a. Intervin şi cauze necunoscute.

La adulte intervin micotoxine: fumonizina B_1, produsă de *Fusarium moniliforme*, alcaloizi pirolizidinici, produşi de *Senecio spp., Crotalaria spp.* etc., trifoiul hibrid ş.a.

Insuficiența hepatică **la taurine** este determinată cel mai frecvent de parazitoze hepatobiliare (fasciloză, dicroceliozã), silozul de proastă calitate, alcooli superiori din borhoturi, alcaloizi pirolizidinici, micotoxine hepatotoxice (aflatoxina, sterigmatocistina, ocratoxina, fumonizine), săruri

ale metalelor grele, intoxicația cronică cu nitrați și nitriți etc. La vaci se asociază cu coma hepatică puerperală, datorată hepatozei grase, care apare la sfârșitul gestației sau la câteva săptămâni post partum, asociată cu alte dismetabolii: cetoză, toxiemia de gestație, parezia de parturiție, sindromul de mobilizare lipidică, sindromul vacii grase.

Insuficiența hepatică **la ovine** este întâlnită în toxiemia de gestație (cetoză), intoxicația cu alcaloizi pirolizidinici (*Senecio jacobaea*), tetraclorură de carbon (fasciozan), lupinoza micotoxică, tulburări congenitale de stocare, conjugare și excreție a bilei la ovine din rasele Southdown, Coriedale etc.

La carnivore intervin următoarele grupe de cauze (unele comune cu ale altor specii), de care trebuie să se țină cont pentru diagnosticul diferențial al sindromului de icter

1. Icterul prehepatic sau hemolitic
   - anemii hemolitice:
   - hemosporidioze și alte parazitoze: babesioză, hemobartoneloză, ehrichoză, dirofilarioză;
   - izoeritroliza neonatală;
   - anemii hemolitice, microangiopatii: coagulare difuză intravasculară (șoc), vasculite, neoplazii vasculare (hemangiosarcom), dirofilarioză;
   - anomalii eritrocitare congenitale: deficință în piruvatkinază, (la rasele Besenji, Beagle), deficință în fosfokinază, stomatocitoza ereditară (Malamute);
   - anemii hemolitice imunomediate, autoimune (lupus eritematos sistematic), medicamentoase și idiopatice;
   - infecțioase: infecții cu virusul leucemogen felin (FeLV);
   - toxice: plumb, cupru, propilenglicol;
   - stres oxidativ determinat de acetaminofen, fenazopiridină, benzocaină, cetocaină, albastru de metilen, vitamina K, metionină, ceapă;
   - incompatibilitatea de grupă sanguină (la transfuzie);
   - anemia cu corpi Heinz;
   - creșterea eliberării de hemoglobină în hemoragii intracavitare, hematoame mari;
   - eritopoeză deficitară și porfiria congenitală (rară la pisici).
2. Icterul extrahepatic (mecanic) în:
   - ocluzia căilor biliare prin:
     - angiocolite și colecistite primare sau secundre;
     - malformații congenitale (chişti ai canalului celodoc);
     - calculi, coaguli sanguini, traumatisme;

- tumori primare şi secundare;
- paraziţi (ascarizi ş.a.);
- ruptura căilor sau a vezicii biliare, după traumatisme, colelitiază, angiocolită şi colecistită.

3. Icter hepatic (hepatocelular) în:
- hepatite şi hepatoze: hepatită paranchimatoasă acută, necroza hepatică, hepatita cronică reactivă, ciroza, hepatita lobulară disecantă, hepatoza grasă primară (idiopatică la pisici) sau secundară diabetului zaharat;
- tumori hepatice şi boala paraneoplazică;
- hepatii induse medicamentos cu hormoni glucocorticoizi, anabolizante (metiltestosteron), anticonculsivante (barbiturice, piramidon etc.), mebendazol, acetaminofen, tiacetarsamidă, citostatice;
- hepatite infecţioase: virale (hepatita infecţioasă canină, peritonita infecţioasă a pisicilor, bacteriene (leptospiroza, zersinioza la pisică, abcese hepatice şi septicemii diverse);
- hepatoze toxice şi micotoxice: intoxicaţii cu tetraclorură de carbon, alfatoxicoza, ochratoxicoza,
- colestaza intrrahepatică (secundară icterului mecanic de durată);
- tulburări congenitale de stocare, conjugare şi excreţie a bilei la pisici, ca şi la om (sindromul lui Gilbert, Crigler Najjar şi Dubin-Johnson);
- afecţiuni diverse: congestie hepatică pasivă (secundară insuficienţei cardiace), endotoxiemie, sindromul de şoc şi coagularea difuză intravasculară, anoxii, boli hemolitice (Center, 1989).

-inflamaţii din vecinătate: pancreatite acute, colite acute.

La suine şi păsări crescute în sistem intensiv intervin cel mai frecvent dezechilibre nutriţionale: carenţa în aminoacizi esenţiali, vitamina E şi seleniu, micotoxine din furaje, micoze (aspergiloza), hepatita virală a bobocilor de raţă etc.

La iepuri este frecventă coccidioza hepatică, dar pot interveni numeroase cauze menţionate la celelalte specii, mai ales toxicoze şi micotoxicoze.

Patogeneza insuficienţei hepatice este de asemenea complexă. Pentru înţelegerea acesteia, în *Tabelul 3* prezentăm sintetic funcţiile ficatului.

Reactivitatea şi adaptabilitatea ficatului bolnav în faţa diferitelor solicitări se disting prin *asinergie funcţională*, în sensul compromiterii unor funcţii şi menţinerii altora, pe lângă posibilităţi de compensare funcţională din partea altor organe şi prin *asimetrie lezională*, în sensul

lezării unor porţiuni ale ficatului, odată cu menţinerea intactă a hepatocitelor din alte zone sau chiar cu procese de regenerare, fapt tradus adesea prin colorarea „în mozaic" a ficatului lezat(Bârză şi Câlmău, 2000).

Tabelul 3

Principalele funcţii hepato-biliare (după Center, 1989, modificat)

Funcţia	Mod de realizare
1. Metabolismul glucidic	Homeostazia glucozei Metabolismul şi depozitarea glicogenului Degradarea insulinei
2. Metabolismul lipidic	Sinteza colesterolului Metabolismul trigliceridelor, al lipoproteinelor şi fosfolipidelor Mobilizarea acizilor graşi
3. Metabolismul proteic	Sinteza albuminelor şi a unor aminoacizi Sinteza ureei Sinteza globulinelor Sinteza factorilor coagulării
4.Metabolismul vitaminelor	Activarea vitaminelor hidrosolubile Activarea şi depozitarea vitaminelor liposolubile
5. Metabolismul hormonilor	Organ ţintă şi de degradare a hormonilor polipetidici Conjugarea hormonilor steroizi
6. Rol imunitar	Celulele Kupffer (fagocitoză) Imunomodulator prin produşii metabolici
7. Funcţia de depozit	Depozitarea vitaminelor liposolubile şi hidrosolubile Depozitarea glicogenului şi a lipidelor Depozitarea unor microelemente: Fe, Cu
8. Detoxificare şi excreţie	Bilirubină Steroizi Amoniac Medicamente Inducţia enzimatică
9. Funcţii hematologice	Sinteza factorilor coagulării Sinteza şi activarea factorilor hematopoetici Homeostazia fierului şi a diverşilor metaboliţi Potenţial hematopoetic extramedular
10. Funcţii digestive	Sinteza, reglarea şi circulaţia extrahepatică a acizilor biliari.

Morfopatologia hepatică este foarte variată, începând cu „leziuni biochimice" (histo- şi citochimice) şi electronomicroscopice, până la leziuni macroscopice, de tip circulator, inflamator, degenerativ, de scleroză, ciroză sau apoptoză.

Simptomatologia. Complexitatea funcţiilor hepatice, asimetria lezională şi asinergia funcţională determină un tablou clinic polimorf. În funcţie de prezenţa şi expresivitatea manifestărilor, se distinge o *mare insuficienţă hepatică*, cu manifestări morfoclinice evidente, şi *mica insuficienţă hepatică*, exprimată şters, atipic, uneori chiar la testele de laborator.

Acţiunea de disfuncţiuni sunt traduse şi prin depresiune, mai rar excitaţie nervoasă (sindrom hrepatoencefalic, comă hepatică), prin modificări urinare, , de modulare a reactivităţii imunitare, iar uneori şi semne la examenul fizic al ficatului (palpaţie, percuţie, imagerie).

Marea insuficienţă hepatică se manifestă prin:

- simptome generale, dependente de etiologie: deshidratare, slăbire, astenie şi, în general, reducerea randamentului productiv; febră, la debutul hepatitelor infecţioase sau, în majoritatea cazurilor, tendinţă la hipotermie; tahicardie sau bradicardie, aritmii cardiace;

-sindrom de **icter**, care pune problema diagnosticului diferenţial între tipurile patogenetice: mecanic, hemolitic şi hepatocelular (Tabelul 4)

-tulburări nervoase - **encefalopatie hepatică;**

-tulburări digestive: disorexie, alternarea diareii cu constipaţia, vomitări bilioase;

-sindrom hemoragipar şi alte perturbări hemodinamice;

-semne urinare: albuminurie, glicozurie, cetonurie, colurie, colalurie;

-semne cutanate, constând în prurit şi fotosensibilizare;

-dismetabolie glucido-lipidică, protidică, disfuncţii enzimatice şi antitoxică (v. Diagnosticul);

Sindromul de icter reprezintă una dintre manifestările principale ale insuficienţei hepatice, uşor de recunoscut clinic, pe baza coloraţiei galbene a pielii şi mucoaselor. Se evidenţiază precoce la nivelul sclerei. Orientarea diagnosticului diferenţial se prezintă în tabelul nr. 4.

- Icterul mecanic este manifestarea stazei (obstrucţiei) biliare, de obicei pe căile extrahepatice, realizată prin calculi, paraziţi, cicatrici, tumori, conglomerate de exsudat, spasm sau/şi infiltrat inflamator la nivelul sfincterului Oddi sau a ampulei lui Vater. Testele funcţionale hepatice sunt negative cât timp icterul este pur mecanic, dar se pozitivează pe măsura trecerii timpului, datorită efectului hepatotoxic al bilei "regurgitate" din canaliculele biliare.

- Icterul hepatic exprimă diverse hepatopatii, inflamatorii, degenerative sau neoplazice. Se asociază cu numeroase alte manifestări ale

insuficienței hepatice (generale, nervoase, sanguine, sindrom hemoragipar, semne cutanate, dismetabolii, disfuncții enzimatice).

- Icterul hemolitic este un simptom al anemiei hemolitice. Caracteristice sunt: hemoglobinemia, hemoglobinuria, creşterea bilirubinei indirecte şi anemia pronunțată (scăderea hematocritului, a hemoglobinei şi a numărului de hematii), supracolorarea fecalelor şi a urinei. Testele funcționale hepatice sunt negative cât timp icterul este pur hemolitic, dar se pozitivează în unele hemolize de natură toxică sau infecțioasă (intoxicația cu cupru, leptospiroză etc.).

Icterul nou născuților (peri- şi neonatal) poate fi mecanic (angiocolite în urma inflamațiilor ombilicale, stază de meconiu în intestin), hepatic (infecțios, toxic) şi hemolitic. Ultimul presupune, de obicei, izoimunizarea femelelor gestante față de factori de grupă sanguină ai fetuşilor, factori transmişi de reproducătorii masculi. Dacă femelele predispuse imunologic şi sensibilizate la prima gestație se montează la ciclurile următoare cu acelaşi mascul, nivelul izoanticorpilor din circulație (hemolizine, aglutinine etc.) creşte mult. Respectivii anticorpi se elimină prin colostru, determinând hemoliză la nou născuți. Sensibilizarea femelelor gestante se produce cu mult mai rar prin alte surse de antigeni, cum ar fi hemoterapia sau utilizarea vaccinurilor tisulare. În general, accidentele se produc la viței, purcei, mânji, catâraşi sau căței, născuți normal, dar îmbolnăviți după ce sug colostru, distingându-se:

-forme supraacute, cu debut de 8 – 16 ore de la consumul primului colostru, evoluând cu şoc;

-forme acute, cu manifestări de anemie de graviditate medie, apărute la vârsta de două - patru zile şi cu icter de tip hemolitic;

-forme subacute, subclinice 4 – 5 zile, după care se observă moleşeală, decubit prelungit, tahipnee, tahicardie, mucoase palide, cu tentă icterică (Bârză şi Câlmău, 2000).

Pentru precizarea diagnosticului în icterul nou – născuților se iau în considerare şi criterii epidemiologice (predispoziția de rasă şi a anumitor reproducători) sau teste imunologice (test Combs, probe de aglutinare cu ser sanguin sau colostral ş.a.), instituite la nevoie, îndeosebi la reproducătorii cu antecedente.

Mai rar decât la copii, la nou născuții animalelor se poate întâlni icterul hemolitic fiziologic, datorat lizei excesului de hematii eliberate în circulație.

Tabelul. 4

Criterii de diagnostic diferențial în ictere (după Bârză şi col., 1981, 1992, modificat)

Tipul de icter	Culoarea pielii şi a mucoaselor	Defecarea şi fecalele	Semne nervoase	Examenul sângelui şi al hemostazei	Probe funcționale hepatice	Urina	Cordul şi respirația	Temperatura	Alte criterii
Mecanic	Verzuie	Constipație Fecale dure, decolorate Steatoree	Prurit Colici false	Diateză hemoragipară[2]; hiperbilirubinemie directă; hiperfosfatazemie alcalină; creşterea VSH	Negative	Colurie (urină supracolorată)	Tendință la accelerare	Uneori crescută	Date clinice de căi biliare
Hepatic	Oranj (icter franc)	Uneori tendință la diaree	Abatere, comă, rar excitație	Bilirubinemie directă crescută; hemoragii[3]; disproteinemie; scădere VSH	Pozitive	Colurie, colalurie, glicozurie, albuminurie, cetonurie	Tendință la rărire	Tendință la scădere	Date clinice hepatice
Hemolitic	Citrin (subicter)	Fecale supracolorate (prin stercobilinogen)	Abatere	Anemie hemolitică, hemoglobinemie, creşterea VSH şi a bilirubinemiei indirecte	Negative	Acolurie; hemoglobinurie; mult urobilinogen	Accelerate	Diferită[4]	Semne de anemie hemolitică
Fals[1]	Subicter	-	-	Culoare gălbuie a plasmei	Negative	Uneori colorată în galben	-	-	Alte date clinice

1. carotenic, luteinic, flavinic, picric etc.; 2. hemoragiile cedează la administrarea vitaminei K; 3. hemoragiile nu cedează la vitamina K; 4. Temperatura crescută sugerează hemoliză infecțioasă sau parazitară. Temperatura normală sau scăzută sugerează hemoliză toxică

Encefalopatia hepatică (sindromul hepatoencefalic, boala hepatocerebrală), se manifestă prin excitaţie encefalică (comportamentală, hiperestezică, colici false, mişcări forţate etc.) şi depresiune encefalică în continuare sau în exclusivitate. Debutează brusc sau insidios, uneori prezentându-se în crize remitente sau intermitente. Depinde de toxine neurotrope (amoniac, mercaptani, acizi graşi cu lanţ scurt, agonişti ai acidului gamaaminobutiric ş.a.), care induc spongioza substanţei albe encefalice (encefaloză). I se acordă importanţă mai ales *hiperamonemiei*, realizată pe două căi:

- hiperproducţie, ducând la depăşirea capacităţii de intercepţie şi neutralizare a amoniacului de către ficat, aşa cum se întâmplă în alcalozele metabolice, raţii hiperproteice, exces azot neproteic (uree), insuficienţă renală asociată, ileus intestinal etc.;
- reducerea capacititătii de detoxifiere (insuficienţa ureogenezei hepatice), hepatopatii, şunt portosistemic etc.

Mai intervin alte toxice neurotrope: mercaptani, acizi graşi cu lanţ scurt (agonişti ai acidului gamaaminobutiric) şi hipoglicemia.

La examenul histologic al encefalului – la rumegătoare şi carnivore se constată: spongioză şi polimicrocavitaţie. La câine se observă uneori astrocite Alzheimer tip II, considerate la om patognomonice pentru encefalopatia hepatică. La cal, spongioză şi uneori astrocite Alzheimer tip II (Ghergariu, 1994).

Clinic *la cabaline* encefalopatia apare la 82 % la caii cu hepatopatii acute şi la 30 % dintre cei cu ciroză hepatică. Se manifestă prin icter, somnolenţă, masticaţie în gol, uneori tremurături localizate sau generalizate, ataxie, dismetrie, mers în manej, anteropulsie, atitudini anormale, tulburări grave de cunoştinţă: excitaţie sau inhibiţie şi în final comă.

La rumegătoare se constată hiperexcitabilitate la tineret, comă hepatică puerperală la adulte, anorexie, torpoare, muget persistent, uneori agresivitate, dismetrie, ataxie progresivă, decubit, tenesme, chiar prolaps rectal.

La câine encefalopatia evoluează ciclic, cu depresiune, amauroză (la 50% din cazuri), stupoare, mers în manej, sprijinul capului în zid (sindrom de imobilitate), alternând cu crize intermitente de hiperexcitabilitate.

Fotosensibilizarea (fotodermatita) poate fi uneori secundară insuficienţei hepatice. Din punct de vedere patogenetic poate fi:

- primară, datorată ingestiei substanţelor fotosensibilizante de origine vegetală (la ierbivore) sau administrării unor medicamente

fotosensibilizante, la majoritatea mamiferelor (acaprin, berenil, tripaflavină, albastru de metilen, fenotiazină, tetracicline etc.);

- porfirinică, datorată porfirinelor patologice, cel mai adesea congenitale;

- hepatică, mai frecventă la ierbivore. Filoeritrina provenită din clorofilă nu mai poate fi metabolizată complet, la animalele cu disfuncţii hepatice. Mai poate fi determinată de sporidesmină – toxină elaborată de micetul *Pithomyces chartarum,* care se dezvoltă pe festucă.

Fotosensibilizarea se manifestă prin leziuni cutanate, de la eritem până la necroză, localizate pe zonele neprotejate de pigment (albe) sau de păr. La bovine apare pe zonele albe, la ovine, la cele albe, pe regiunile acoperite cu jar (faţă, urechi, membre), iar la carnivore apare pe faţă şi urechi.

Insuficienţa hepatică la cabaline

Evoluează cu icter, somnolenţă sau excitaţie, anorexie, constipaţie, uneori peteşii pe mucoase (pleoapa a III).

Excitaţia severă se manifestă prin: anteropulsie, tendinţa de a escalada obstacolele (animalele cad pe spate), masticaţii în gol, violente, care pot duce la fracturi. Crizele durează 20 – 30 de minute, cu reveniri. Pot fi urmate de sindrom de imobilitate. Uneori apare fotodermatoză.

Insuficienţa hepatică la taurine

Se manifestă prin depresiune corticală alternând cu excitaţie (mugete persistente), ataxie, astazie, opistotonus, iar în final comă.

Apare hipertermie asociată cu excitaţia corticală, urmată de normo- apoi hipotermie.

La vaci se întâlneşte coma hepatică puerperală, datorată hepatozei grase. Apare la sfârşitul gestaţiei sau la câteva săptămâni post partum, asociată cu alte dismetabolii: cetoză, toxiemia de gestaţie, parezia de parturiţie, sindromul de mobilizare lipidică, sindromul vacii grase.

Clinic se constată depresiune nervoasă, precedată uneori de ataxie, astazie, convulsii, scrâşniri din dinţi (bruxism), anorexie, parezia prestomacelor. Mucoasele sunt congestionate sau icterice.

Leziunile histologice constau în: hepatoză grasă, fibroză pericentrolobulară şi spongioza substanţei albe cerebrale (Ghergariu, 1994).

Insuficienţa hepatică la ovine

Se manifestă prin depresiune corticală, anorexie, sprijinul capului în obstacole, uneori bruxism, opistotonus, tremurături, convulsii, fotodermatoză (pe regiunile feţei), uneori icter, normo- sau hipotermie.

Umoral se constată: hiperamoniemie, asociată cu cetonemie, cetonurie, şi hipoglicemie în toxiemia de gestaţie.

Insuficiența hepatică la carnivore se manifestă prin:

- icter inconstant (în funcție de cauză);

-semne digestive: anorexie, vomă, timpanism postprandial, diaree; dispnee;

-tulburări nervoase: ataxie, anteropulsie, dromomanie, mers în manej, sprijinirea capului de obiecte, amauroză, crize epileptiforme;

-hiperamoniemie, pozitivarea testelor funcționale hepatice.

-uneori ascită;

-febra, dacă apare, indică o hepatită infecțioasă, însă şi acestea evoluează ulterior către hipotermie.

Diagnosticul insuficienței hepatice

Se stabileşte pe baza examenului clinic şi paraclinic, acesta din urmă având un rol esențial, mai ales în formele oculte. La *examenul clinic* interesează: datele anamnetice, regimul alimentar, de exploatare, de mediu, starea fiziologică, culoarea pielii şi a mucoaselor, semnele generale, digestive, nervoase, cutanate şi ale mucoaselor (în primul rând icterul) şi hepatice (palpație, percuție). La examenul ecografic se pot evidenția diverse leziuni hepatice: degenerări, inflamații, tumori etc. (fig. 9, 10, 11)

Fig. 9 Tumoră hepatică şi lichid ascitic în cantitate redusă

Fig. 10 Tumori hepatice metastatice

Fig. 11 Limfosarcom splenic şi hepatic asociat cu ascită

Diagnosticul de laborator al bolilor hepatice

Dată fiind complexitatea funcțională a ficatului, testele de explorare sunt într-o continuă expansiune, alegerea lor facându-se în funcție de cost,

eficiența pentru diagnostic şi compelxitatea studiului întreprins. Valoarea acestor teste este determinată de:

- sensibilitate: capacitatea de identificare a leziunilor hepatice;
- specificitate: corectitudinea în aprecierea prezenței sau a absenței leziunilor.

Unele teste sunt sensibile dar nespecifice (fosfataza alcalină), iar altele, precum diverse teste funcționale, sunt specifice dar nu sunt suficient de sensibile. Interpretarea testelor de laborator trebuie făcută în corelație cu: anamneza, examenul clinic, examenul hematologic şi biochimic sanguin, examenul urinei şi al fecalelor. Pentru precizarea diagnosticului se mai recomandă: teste funcționale, examen radiologic, ecografic şi în final biopsia urmată de examenul histologic.

Perturbările metabolismului glucidic se depistează prin testul de toleranță la glucoză, dozarea glicemiei, evantual a insulinei şi glucagonemiei. Hiperinsulinemia (şi hipoglicemia secundară) este frecventă în insuficiența hepatică la om dar şi la animale, fiind determinată de hipersecreție şi reducerea degradării hepatice a insulinei. La câine s-a demonstrat experimental că 50% din insulină este degradată la prima trecere prin ficat (Center, 1989).

Hiperglucagonemia (şi hiperglicemia secundară) se pot întâlni în ciroza hepatică, hepatoza asociată diabetului zaharat şi în şuntul portosistemic.

Perturbările metabolismului lipidic se evidențiază prin dozarea colesterolului seric total şi esterificat, a trigliceridelor, a lipoproteinelor sau a apoproteinelor (componentele proteice ale lipoproteinelor), dar şi a unor enzime implicate în metabolismul lipidic: colesterol-aciltransferaza (ACAT), lecitin-colesterol-aciltransferaza (LCAT), lipoproteinlipaza şi lipaza hepatică.

Hipercolesterolemia se întâlneşte în icterul mecanic, endocrinopatii (hipertiroidie, hiperadrenocorticism, diabet zaharat) şi sindromul nefrotic.

Creşterea trigliceridelor sanguine se întâlneşte în hepatite acute şi cronice şi colestază. Şuntul portosistemic congenital (ca şi cel indus experimental) determină hipocolesterolemie. Hepatopatia indusă de medicamente anticonvulsivante (primidon) şi insuficiența hepatică dobândită se asociază la câine cu hipocolesterolemie. Scăderea trigliceridelor serice a fost observată în necroza hepatică indusă experimental (cu CCl_4) la câine.

Apariția unei lipoproteine anormale (lipoproteina X) este semnalată în icterul mecanic (Center, 1989).

Pentru evaluarea **disfuctiilor metabolismului proteic** se utilizează o multitudine de teste.

Albuminele sunt sintetizate în hepatocite şi reprezintă principalele proteine de transport pentru numeroase substanţe din circulaţia sistemică. Scăderea concentraţiei lor depinde însă nu numai de sinteza hepatică, ci şi de degradarea sau excreţia patologică (nefropatii, enteropatii) sau distribuţia patologică în lichidul ascitic.

Serumglobulinele, cu excepţia imunoglobulinelor, majoritatea sunt sintetizate şi depozitate în ficat, având funcţii multiple (Tabelul 5).

Tabelul 5

Proteine sintetizate în ficat şi funcţiile acestora
(după Center, 1989)

Proteina	Funcţia majoră
Albumina	Reglează presiunea oncotică a sângelui Proteină majoră de transport plasmatic
Globuline	
α1-antitripsina	Inhibitor major al proteinelor serice, inhibă: tripsina pancreatică, chemotripsina, elastaza, colagenaza, kalicreina, plasmina, renina, urochinaza şi trombina
α1-fetoproteina	- sintetizată de ficatul fetal şi de hepatocitele regenerate
α2-macroglobulina	- inhibitoare de protează; imunomodulatoare
α2-antiplasmina	- inhibitor de protează
Antitrombina III	Inhibitoare de protează, activată de heparină, inhibă: proteazele serice ale sistemului intrinsec de coagulare, factorii IX, X, C1, trombina, plasmina, calicreina, urochinaza
Proteina C reactivă	Proteină de fază acută; activează complementul; îmbunătăţeşte fagocitoza bacteriilor; imunomodulatoare
Ceruloplasmina	Transportul Cu şi Fe
Factorii de coagulare II, V, VII, IX, X, XI, XII	Constituenţi importanţi ai căii intrinseci, extrinseci şi comune de coagulare
Fibrinogenul	Proteină de fază acută; constituent al căii comune de coagulare
Plasminogenul	Protează fibrinolitică majoră; menţine deschiderea vasculară
Haptoglobina	Transportul hemoglobinei
Hemopexina	Leagă şi transportă hemul
Proteina legată de tiroidă (*Thyroid binding protein*)	Transportul hormonilor tiroidieni
Transferina	Leagă şi transportă fierul

Concentraţia serumglobulinelor totale nu este un indiciu pentru disfuncţiile hepatice, datorită ponderii importante a imunoglobulinelor. Determinarea *fracţiunilor proteice*, după electroforeză are însă un rol important pentru diagnostic. β1-globulinele cresc în bolile tumorale iar β2-

globulinele cresc în sindromul de icter. Fracțiunea .τ-globina creşte în general în disfuncții hepatice, iar asocierea cu creşterea β-globulinelor se întâlneşte în ciroza hepatică (Center, 1989).

Hiperglobulinemia se întâlneşte, în general, în afecțiunile hepatice şi poate masca hipoalbuminemia, dacă se face doar determinarea proteinelor serice totale. Acesta poate fi un indiciu al perturbării funcției de barieră față de antigenii de origine intestinală, endotoxine şi microorganisme.

Concentrația **aminoacizilor** din circulația sistemică este un indiciu important al funcționalității ficatului. Aminoacizii aromatici (fenilalanina, tirozina şi metionina) sunt reținuți preferențial din circulația portă şi metabolizați în ficat. Aminoacizii cu lanț de carbon ramificat sunt reținuți în muşchi şi alte țesuturi, intrând în metabolismului energetic sau pentru sinteza de piruvat şi apoi, prin transminare, alanină şi glutamină. Raportul normal între concentrația serică de aminoacizi ramificați şi aromatici este de 3/1 dar în insuficiență hepatică scade până la 1/1 (Tavill, 1985 citat de Center, 1989).

Principalele perturbări ale metabolismului aminoacizilor în bolile hepatice sunt:

- creşterea absorbției (reținerii) şi oxidării periferice a aminoacizilor ramificați;
- creşterea utilizării aminoacizilor ramificați pentru cetogeneză;
- creşterea utilizării aminoacizilor ramificați pentru neoglucogeneza hepatică şi renală;
- creşterea producției de aminoacizi aromatici prin proteoliză;
- perturbarea metabolismului hepatic al aminoacizilor aromatici (Mc Cullough şi col., 1981, citat de Center, 1989).

Perturbarea raportului dintre concentrația serică a aminoacizilor ramificați şi aromatici se corelează cu severitatea leziunilor hepatice, însă administrarea perfuzabilă a unor astfel de soluții de aminoacizi, la pacienții cu insuficiență hepatică a dat rezultate contradictorii. Administrarea unei diete sărace în proteine, cu un raport favorabil între aminoacizii ramificați şi cei aromatici, are acțiune favorabilă la câinii cu encefalopatie hepatică (Center, 1989).

Macrofagele hepatice au rol important în interacțiunea dintre limfocitele β şi T, iar leziunile inflamatorii hepatice pot determina perturbări ale acesteia, ducând la fibroză (ciroză) sau chiar la apariția de reacții autoimune (Triger şi Wright, 1985).

Enzimele serice cele mai frecvent utilizate pentru diagnosticul afecțiunilor hepatice sunt: alanin-aminotransferaza (ALT, fost GPT),

aspartat-aminotransferaza (AST fost GOT), fosfataza alcalină (PAL) şi γ-glutamiltransferaza (GGT). Sunt indicatori sensibili ai leziunilor hepatice, dar lipsiți de specificitate, creşterea acestora putându-se întâlni în numeroase alte afecțiuni:

- hipoxie prin: boli pulmonare, insuficiență cardiacă, anemii acute sau cronice;
- hipotensiune arterială: insuficiență cardiacă, deshidratare severă, şoc;
- endocrinopatii: diabet zaharat, hiper- şi hipoadrenocorticism, hipertiroidie (la pisică) şi hipotiroidie;
- boli ale sistemului osos: tulburări de creştere şi ale metabolismului osos, osteomielite şi tumori osoase;
- boli neoplazice;
- tulburări gastrointenstinale: diaree, constipație severă, pancreatită;
- traumatisme abdominale (inclusiv intervenții chirurgicale);
- tratamente cu glucocorticoizi, anticonvulsivante, ketoconazol (la câine) ş.a.;
- infecții sistemice: septicemie, unele viroze sau bacterioze, abcese, infecții dentare, piometru etc.
- alte boli: febră, boli renale, necroze tisulare; anestezia generală.

Alanin-aminotransferaza (ALT, GPT) este o enzimă considerată specifică pentru ficat, deşi se mai găseşte în cord şi rinichi. Creşterea ALT se corelează cu numărul de celule hepatice afectate. În hepatitele acute severe, cu necroză hepatocelulară (hepatita parenchimatoasă acută) activitatea ALT poate creşte în 24-48 de ore de peste 100 de ori față de normal; revenirea la normal durează însă 2-3 săptămâni.

Ocluzia sau obstrucția tranzitului bilei, ca urmare a efectului nociv asupra hepatocitelor, poate determina de asemenea creşterea ALT după 3 zile sau 1-2 săptămâni, de 20-40 ori față de normal la câine şi de 15-45 ori la pisică (Johnson şi col., 1985).

Inducția enzimatică realizată de unele medicamente (anticonvulsivante precum barbituricele) determină creşterea ALT de peste 4 ori. Corticoterapia în doze mari (4,8 mg/kg) determină creşterea ALT de 2-5 ori după o săptămână şi de peste 10 ori, după 2 săptămâni. Hepatopatia indusă de corticoizi se traduce prin creşterea ALT până la de 40 de ori, iar revenirea acesteia după întreruperea corticoterapiei se poate prelungi câteva săptămâni.

Creşteri importante ale ALT se mai pot întâlni în tumori hepatice primare (carcinom hepatocelular, hepatom) şi secundare (metastatice). La pisică se mai întâlnesc creşteri moderate ale ALT (de 2-10 ori) în hepatoza grasă şi de 2-5 ori în anemii acute severe, septicemie şi infecția cu virusul leucemogen (FeLV), limfosarcom sau boala mieloproliferativă.

Aspartat-aminotrasferaza **(**AST, GOT) este prezentă în concentrații crescute în foarte multe țesuturi: cord, ficat, mușchi scheletici, rinchi și encefal. Timpul de înjumătățire plasmatică este de 5 ore la câine şi 77 minute la pisică. Creşterea AST în afecțiunile hepatice este paralelă cu creşterea ALT sau uneori mai lentă, fiind determinată de: perturbări ale permeabilității membranelor, inflamație, necroză sau, la câine, de inducția enzimatică. Creşterea AST fără afectarea ALT sugerează o afecțiune extrahepatică (o sursă extrahepatică a enzimei).

În hepatita parenchimatoasă acută (cu necroza difuză a hepatocitelor) activitatea AST creşte de 10-30 ori la câine şi până la de 50 ori la pisică în primele 3 zile de boală. Revenirea la normal poate dura 2-3 săpătmâni (Jonson şi col., 1985). Icterul mecanic se asociază cu creşterea AST de 20-25 ori în prima săptămână fiind urmată de reducerea treptată (Johnson, 1985).

La câine şi pisică (şi la om) s-a constatat că AST poate fi un indicator mai sensibil decât ALT pentru unele afecțiuni hepatobiliare. La om s-a dovedit că un raport AST/ALT supraunitar indică un prognostic grav.

Corticoterapia poate determina creşterea moderată a AST, cu revenire la normal în 1-2 săpătmâni de la întreruperea tratamentului.

Arginaza este considerată specifică pentru ficat, fiind prezentă în hepatocite în concentrații mai mari decât în oricare componente ale altor țesuturi. Este implicată în activitatea antitoxică hepatică (ciclul ureei). Determinarea concomitentă cu a transaminazelor ne poate orienta asupra diagnosticului şi prognosticului. Creşterea rapidă şi continuă a arginazei şi a transaminazelor sugerează necroza hepatică progresivă. Corticoperapia poate determina creşterea arginzei, după 4 zile, de 4-8 ori.

Fosfataza alcalină (PAL) are o mare sensibilitate, dar o specificitate redusă pentru bolile hepatice, fiind prezentă în concentrații mari şi în mucoasa intestinală, corticala renală şi în țesutul osos. S-au izolat 4 izoenzime din grupul PAL: de origine osoasă, hepatică, indusă de glucocorticoizi şi a patra de origine şi semnificație necunoscută. Timpul de îmjumătățire al PAL de origine placentară, renală şi intestinală este foarte scurt la câine (sub 6 minute), ca şi la pisică. Astfel, principala izoenzimă responsabilă de concentrația PAL serică este cea hepatică, a cărei timp de înjumătățire este de 6 ore la câine. PAL indusă de glucocorticoizi are $T_{1/2}$ de 70 ore. Astfel, la câine utilitatea determinării PAL este mult îmbunătățită de identificarea izoenzimei. La pisică această identificare nu este necesară, întrucât nu există izoenzima indusă de corticoizi.

PAL de origine osoasă creşte ca rezultat la activităţii osteobalstelor la tineret sau în caz de tumori osoase, hiperparatiroidism secundar afecţiunilor renale; creşterea depăşeşte de 2-4 ori valoarea normală.

Creşteri foarte pronunţate ale PAL (de 50-100 ori) se produc ca urmare a colestazei, în carcinomul hepatocelular, carcinomul canalelor biliare şi după obstrucţia de durată (2-3 săptămâni) a căilor biliare extrahepatice.

La câine s-a mai constatat creşterea foarte pronunţată a PAL după tratamente cu glucocortocizi (de până la 64 ori, după 20 de zile) şi anticonvulsivante: fenobarbital, fenitoină primidon (de 30-40 ori după 24-28 zile). Acest fenomen de inducţie enzimatică n-a fost observat la pisici.

Gammaglutamil-transferaza (GGT) numită şi gammaglutamil-transpetidază este implicată în transportul membranar al aminoacizilor, metabolismul glutationului şi detoxifierea compuşilor exogeni. Se găseşte în toate ţesuturile, concentraţia scăzând în ordinea: rinichi, pancreas, ficat, vezică biliară, intestin, splină, cord, pulmoni, muşchi scheletici şi eritrocite.

Întrucât GGT renală se elimină prin urină, iar cea pancreatică se eliberează cu secreţia exocrină, în tubul digestiv, se consideră că sursa majoră a activităţii GGT serice este ficatul. Creşterea GGT este moderată în hepatita acută parenchimatoasă şi este pronunţată în colesteză (intra- sau extrahepatică) şi pancreatită. Valoarea de diagnostic nu este mai mare decât a PAL. La câine GGT este mai puţin sensibilă dar mai specifică decât PAL pentru diagnosticul bolilor hepatice, în timp ce la pisică este mai sensibilă şi mai puţin specifică (Center şi col., 1986).

La pacienţii umani cu ascită, activitatea GGT din lichidul ascitic este un indiciu util pentru diagnosticul tumorilor hepatice şi al cirozei active.

Creşterea enzimelor hepatice se mai poate constata în:

- hipercorticism;
- hiper şi hipotiroidie;
- insuficienţă cardiacă congestivă;
- diabet zaharat şi pancreatită;
- limfosarcom şi tumori hepatice metastatice;
- hepatoze toxice şi micotoxinice;
- după tratamente sistemice cu ketoconazol, thiacetarsamidă etc.

Alfafetoproteina este o glicoproteină secretată şi eliberată în circulaţia sistemică de către hepatocitele fetale. Scade în perioada perinatală. Creşterea ei se întâlneşte în tumori hepatice, carcinoame gonadice, dar şi în alte numeroase boli hepatice care provoacă fenomene regenerative: hepatite virale, hepatite cronice şi ciroză.

Metabolismul bilirubinei. Bilirubina este sintetizată în proproție de 60-80% din hemoglobina provenită din hematiile uzate. O altă parte derivă din alte hemoproteine: mioglobină, citocromi şi alte enzime care conțin hem, localizate îndeosebi în ficat. În sistemul monocito-macrofagic (splină, măduva oaselor, ficat) globina este disociată de hem şi hidrolizată în aminoacizii constituienți. Hemul este transformat în biliverdină, atât de către celulele sistemului monocito-magrofagic, cât şi de hepatocite şi celulele parinchimatoase renale. Biliverdina este redusă la bilirubină neconjugată, care este eliberată în patul vascular. Aceasta este liposolubilă, circulă legată de albumine şi nu este filtrată de glomerulii renali (nu se elimină prin urină). În ficat bilirubina este conjugată fiind hidrosolubilă. Conjugarea are loc cu consum de energie: depăşirea posibilităților de conjugare hepatică determină regurgitarea bilirubinei în circulație, rezultând hiperbilirubinemie.

Bilirubinemia conjugată este hidrosolubilă şi poate fi eliminată pe cale renală. Creşterea bilirubinuriei se mai poate datora scăderii protinei transportatoare (hipoalbuminemiei) sau sintezei renale de bilirubină, în caz de hemoglobinemie (anemii hemolitice). Detectarea în sedimentul urinar a unor celule tubulare renale care conțin fier este un indiciu de hemoliză recentă (Center, 1989).

Bilirubina conjugată este tranformată de către flora intestinală în urobilinogen şi stercobilină, urobilinogenul fiind eliminat în cea mai mare parte prin urină. Absența urobilinogenului din urină este un indiciu de icter mecanic. Rezultatul poate fi însă fals pozitiv, când în urma microhemoragiilor digestive care însoțesc icterul mecanic, poate fi sintetizată bilirubină în intestin. De asemenea, rezultatul poate fi fals negativ, în urma tratamentului prelungit cu antibiotice, a accelerării tranzitului digestiv şi a sindromului de malabsorbție.

Creşterea bilirubinei serice neconjugate (indirecte) este un indiciu de anemie hemolitică. Disfuncțiile hepatocitare, induse în timpul hemolizei de hipoxie şi toxicitatea bilirubinei indirecte pot duce la creşterea concomitentă a bilirubinei conjugate (directe). Fiind hidrosolubilă, aceasta difuzează în toate țesuturile şi este responsabilă de icterul detectabil clinic. Acesta poate fi observat când bilirubina totală depăşeşte 1,5-2 mg/dl.

Concentrația bilirubinei serice este un indicator mai puțin sensibil decât enzimele hepatice, dar mai specific pentru bolile hepatice. Îmbunătățeşte valoarea de diagnostic a testelor enzimatice. Creşterea progresivă a bilirubinei serice, de la o zi la alta, indică un icter mecanic şi sugerează necesitatea intervenției chirugicale. O cauză a icterului care nu trebuie neglijată este pancreatita.

Bilirubina este neurotoxică (implicată în encefalopatia hepatică) şi împreună cu sărurile biliare este citotoxică, determinând hepatoza secundară colestazei prelungite. Citotoxicitatea bilirubinei neconjugate a fost demonstrată experimental la câine, prin inocularea unor doze mari intravenoase, astfel încât concentraţia acesteia a atins 60-70 mg/dl la 15 minute după administrarea şi a scăzut la 20 mg/dl după 3-4 ore. Efectele toxice au constatat în: colaps circulator diaree acută şi moarte în 2 ore. S-a mai demonstrat că sărurile biliare perturbă funcţionarea sistemului citocrom P_{450} şi perturbă permeabilitatea membranelor, determinând distrofie hepatică, necroză şi inflamaţie secundară (Center, 1989).

Alte teste *paraclinice* care se mai utilizează pentru diagnosticul insuficienţei hepatice sunt:

- teste care măsoară captarea, conjugarea şi excreţia anionilor organici;

- teste pentru epurarea unor substanţe străine: bromsulfonftaleina (BSP), roşu de Congo (pentru amiloidoză), verde de indocianină.

-biopsia şi examenul histologic;

-laparscopia;

-examenul radiologic direct sau cu substanţă de contrast;

-ecografia.

Diagnosticul etiologic (al bolii primare) necesită examene suplimentare toxicologice, micotoxicologice), bacteriologice, virusologice, serologice etc.

Diagnosticul icterului hemolitic izoimun la nou născuţi se stabileşte prin testul de aglutinare a hematiilor nou născutului cu ser sanguin matern (diluţia peste 1/38 are valoare de diagnostic).

Tratamentul insuficienţei hepatice

Cel *igienodietetic* constă în administrarea de furaje de calitate, cu conţinut suficient de proteine, echilibrate în aminoacizi, bogate în factori lipotropi (colină, metionină, inozitol), vitamine, sărace în grăsimi, administrate în tainuri mici şi dese, cu respectarea igienei.

Tratamentul medicamentos se glucoză i.v. – sol. 5 %; vit. B_1, B_2, B_6, B_{12}, B_{15} (acid pangamic), E, C, corticoizi; drojdie de bere cu zahăr etc.

Susţinerea funcţiilor hepatice vizează:

-combaterea disfuncţiilor biliare cu: alcaline, purgative, parasimpaticomimetice (pilocarpină), bilă de bovine;

-combaterea disfuncţiilor protidoregulatoare cu: soluţie clorurosodică, plasmă, ser omolog, hidrolizate de proteină, preparate complexe pe bază de aminoacizi (Aminoplasmal, Infesol);

- combaterea disfuncţiilor adiporegulatoare: cu glucoză, alcaline, factori lipotropi (la animalele mari – drojdie de bere; la animalele mici, Lipovitan, Hepabionta, Essentiale, Mecopar, Metaspar ş.a.);

-disfuncţiile antitoxice şi acidoza metabolică se combat cu: diuretice (furosemid, spironolactonă), alcaline (bicarbonat de sodiu, i.v), arginină, arginină+ sorbitol, glucide etc.;

-manifestările nervoase se combat simptomatic – cu calmante (fenobarbitalul este considerat cel mai sigur), sau excitante;

-dismicrobismul intestinal se tartează cu antibiotice oral (amoxicilină, ampicilină ş.a.). Se aleg antibioticele cu cea mai redusă toxicitate hepatică.

-diateza hemoragică se tratează cu: vit. K 1 mg/kg, transfuzii de sânge, seroterapie sau plasmoterapie etc. În acelaşi scop se mai poate utiliza vit. C în doze mari şi cu precauţie, săruri de calciu.

Se mai pot utiliza steroizi anabolizanţi, în insuficienţa hepatică cronică: testosteron (metiltestosteronul trebuie evitat, fiind uşor hepatotoxic), metenolon, norethandrolon.

Corticoizii se utilizează cu precauţie. Au effect benefic în hepatite acute şi cronice, angiocolite, dar au şi numeroase efecte adverse, inclusiv hepatotoxic.

În icterul hemolitic al nou născutului măsura primordială este suspendarea alăptării cu colostru, alăptarea la alte femele şi tratamentul general simptomatic.

1.11.2. Congestia hepatică activă

Reprezintă creşterea afluxului de sânge în ficat, peste limitele fiziologice.

Etiopatogeneză. Este determinată de supraalimentaţie, alimente alterate, traumatisme hepatice, infecţii generale, intoxicaţii şi alte cauze ale hepatopatiilor.

Creşterea afluxului de sânge are efect "excitant" asupra hepatocitelor, tradus prin *hiperhepatie* (exagerarea unor funcţii hepatice). Suprasolicitarea circulatorie de durată determină tulburări circulatorii secundare – edem, infiltraţii hemoragice complicate cu hepatită sau hepatoză.

Morfopatologic ficatul este mărit, colorat brun – roşcat, exprimă o mare cantitate de sânge pe secţiune.

Simptomatologia se exprimă prin colici false uşoare (fără modificări semnificative ale zgomotelor intestinale), tendinţa la diaree, cu fecale supracolorate (policolie) dar fără miros. Urina este supracolorată.

Creşte sensibilitatea la palpaţie şi aria de percuţie hepatică.

Subicterul şi alte semne de insuficienţă hepatică, dacă apar arată complicarea cu hepatită sau hepatoză.

Diagnosticul se stabileşte pe baza semnelor clinice.

E necesară stabilirea etiologiei prin examen toxicologic, ancheta nutriţională ş.a.

Evoluţia este scurtă, de 2 – 3 zile. Prelungirea duce la complicaţii.

Profilaxia constă în evitarea cauzelor.

Tratamentul constă în regim igienodietetic şi aplicarea de comprese reci sau clisme cu apă rece vara, venisecţie, calmante (sulfat de magneziu, barbiturice), alcaline.

1.11.3. Congestia hepatică pasivă

Este secundară insuficienţei cardiace cronice (congestive).

Staza sanguină determină tulburări funcţionale şi trofice, traduse prin leziuni degenerative, începând din zona centrolobulară.

Morfopatologic este caracteristic aspectul de ficat "muscad" sau cardiac: mărit, cu lobulaţie evidentă, contur roşiatic al lobulilor şi periferia gălbuie. Exprimă mult sânge pe secţiune. Leziunea primară este dilataţia cardiacă.

Clinic se constată manifestări de insuficienţă cardiacă (oboseală, dispnee, tuse, sufluri sau/şi aritmii cardiace), la care se asociază semnele disfuncţiei hepatice: disorexie, alternanţa de constipaţie şi diaree, fecale decolorate, urât mirositoare, astenie, anemie, slăbire, subicter etc.

Diagnosticul se poate suspiciona clinic şi se confirmă ecografic (fig. 12).

Fig.12 Congestie hepatică pasivă secundară insuficienţei cardiace la câine *(foto M.D. Codreanu)*

Tratamentul este adresat în primul rând insuficienţei cardiace. Se mai urmăreşte înlăturarea cauzelor, alimentaţia dietetică, administrarea de stimulente hepatice.

1.11.4. Ruptura ficatului

Apare la animalele predispuse prin distrofii hepatice, îndeosebi hepatoza grasă sau în urma unor traumatisme, accidente, contenţii brutale. Este mai frecventă la păsări, îndeosebi la palmipedele crescute pentru ficat gras, dacă raţia nu conţine suficienţi aminoacizi lipotropi sau este contaminată cu micotoxine.

Clinic se constată anemie posthemoragică (mucoase sidefii, puls slab), hemiperitoneu (lichid hemoragic la puncţia abdominală), uneori melenă.

Hemoragiile reduse, subcapsulare determină colici false.

Examenul ecografic este foarte util pentru diagnostic.

Tratamentul vizează în primul rând profilaxia hepatozei, apoi tratamentul colicii, administrarea de antihemoragice, tratamentul şocului. La animalele de mare valoare se recomandă intervenţie chirurgicală şi hemotransfuzie.

1.11. 5. Hepatozele

1.11. 5.1. Hepatoza grasă (sindromul ficatului gras)

Este frecventă la vaci, găini ouătoare, pui broiler, (steatoza hepato-renală), gâşte, purcei sugari.

Etiopatogeneză. Toţi factorii patogeni hepatici pot determina hepatoză grasă. Adesea acţionează asociaţi:

- factori nutriţionali: supraalimentaţia (obezitatea), subnutriţia (cetoza), carenţa în: glucide, proteine, aminoacizi lipotropi – colină, metionină, inozitol; carenţa în seleniu şi vitamina E;
- factori endocrini: diabet zaharat, hipercorticism, (sindromul Cushing, spontan sau, cel mai adesea iatrogen, indus de tratamente abuzive cu corticoizi), hiperestrogenism la păsări (Ghergariu, 1986), hipotiroidism;
- factori toxici: micotoxine, alcaloizi, organoclorurate, unele metale grele etc;
- organopatii care determină hipoxia hepatică (insuficienţa cardiacă cronică, anemii persistente), parezia cronică a prestomacelor; infecţii cronice uterine (piometru) sau cu alte localizări..

Depunerea de lipide are loc prin sinteză exagerată dar şi prin mobilizarea din depozite. Lipidele se depun inițial intrahepatocitar apoi compromit funcțiile şi distrug hepatocitele.

Complicațiile constau în leziuni concomitente ale rinichilor, suprarenalei, miocardului, sistemului nervos.

Morfopatologic ficatul este mărit, cu margini rotunjite, palid, galben-lutos sau cenuşiu, friabil. Uneori apar leziuni hemoragice subcapsulare, la periferia lobulilor.

Histologic se constată hepatoză grasă tradusă prin vacuole lipidice intracelulare, caracteristice, apoi confluarea acestora, cu distrugeri de hepatocite. Pentru evidențiere se foloseşte coloraţia Sudan.

Simptomatologia e diversă, atipică: apetit capricios, astenie, obezitate sau slăbire până la cahexie, diaree sau constipaţie, subicter. La vaci apare infecunditate. La găinile ouătoare se asociază dischinezia oviductului, care determină peritonită vitelină.

La toate speciile de interes economic se produc pierderi importante prin nerealizarea parametrilor productivi şi de reproducere sau prin moartea subită a unor indivizi, ca urmare a rupturii hepatice.

În formele grave se constată icter, depresiune nervoasă până la comă, mai ales la vaci şi oi gestante (toxiemia de gestaţie) aritmii cardiace, edem pulmonar, semne de cetoză. Uneori apar perioade de excitaţie nervoasă.

Fragilitatea ficatului predispune la ruptura acestuia şi hemoperitoneu.

Testele funcționale hepatice sunt pozitive.

La examenul ecografic se constată hiperecogenitate şi cel mai adesea hepatomegalie.

Diagnosticul se bazează pe semnele de insuficienţă hepatică şi leziunile macro- şi microscopice. Se poate evidenția şi ecografic pe baya hiperecogenității difuze.

În creşterea intensivă a animalelor, diagnosticul se confirmă pe baza examenului necropsic. Este însă necesară efectuarea de investigaţii minuțioase pentru precizarea etiologiei: analize ale furajelor pentru evidențierea carențelor nutriționale, a contaminării micotice şi micotoxice a raţiei etc.

Pentru confirmare se mai recomandă determinarea concentraţiei de grăsime din ficat: normal este de 2 – 12 %, iar în hepatosteatoză poate ajunge la 60 %.

Prognosticul vital este rezervat, iar economic este grav.

Tratamentul este cel al insuficienței hepatice. Factorii hipotropi sunt eficace la început, cât timp hepatocitele sunt funcționale.

Este esențială profilaxia bolii, prin evitarea factorilor etiologici menționați, îndeosebi prin calitatea şi igiena rației: corectarea carențelor nutriționale, în special la animalele supuse forțajului productiv, controlul micotoxicologic al furajelor, tratamentul corect şi la timp al organopatiilor cronice, evitarea abuzului de medicamente etc.

Pentru profilaxia hepatozei de transport a junincilor gestante se recomandă asigurarea pe timpul transportului a 40 – 50 l apă şi 10 kg fân de bună calitate, cu care animalele să fie obişnuite (cu 10 zile înainte).

1.11.5.2. Hepatoza amiloidă

Se caracterizează prin depozitarea în pereții vaselor şi în lungul sinusoidelor hepatice a amiloidului.

Etiopatogeneză. Amiloidul se produce în urma devierii sintezei proteice, de către plasmocite şi alte celule imunocompetente, în urma stimulării antigenice prelungite.

Apare la animalele cu boli supurative cronice, animale producătoare de seruri hiperimune, parazitoze cronice, toxicoze subclinice, raţii hiperproteice (la pui).

Depozitarea amiloidului perturbă permeabilitatea capilară. Amiloidoza este sistemică: hepatică, renală, suprarenală, splenică etc. întâlnindu-se semne ale disfuncțiilor corespunzătoare.

Morfopatologic ficatul este mărit, cenuşiu-albicios, consistența scăzută la mamifere, crescută la păsări; sticlos sau slăninos pe secțiune, friabil, predispus la rupturi. Se asociază leziuni renale, splenice, ş.a.

Simptomatologie. Apar manifestări comune insuficienței hepatice: astenie, slăbire, dispepsie, colici recidivante, subicter sau icter. Mai apar edeme declive, mărirea limfonodurilor, noduli cutanați, dispnee prin stenoza căilor aerofore sau leziuni pulmonare.

În amiloidoza secundară sunt asociate semne şi leziuni ale bolii primare.

Testele funcționale hepatice sunt pozitive.

Diagnosticul este cel al insuficienței hepatice.

Un test specific este testul cu roşu de Congo, injectat i.v. (e reținut de amiloid). Ca urmare, serul sanguin sau plasma nu sunt colorate.

Tratamentul este paleativ, fiind adresat în principal insuficienței hepatice (hepatostimulante).

Se recomandă stimulante nespecifice, pentru favorizare resorbției amiloidului. La animalele de interes economic se face recondiționarea pentru abatorizare.

1.11.6. Hepatitele

1.11.6. 1. Hepatita parenchimatoasă acută

Se caracterizează prin degenerare hepatocitară, progresând către necrobioză, în paralel cu reacție inflamatorie mezenchimală, de întinderi diferite.

Etiopatogeneză. Cel mai frecvent este de natură toxică, fiind determinată de: intoxicații minerale, vegetale; autointoxicații. Mai apare simptomatic în hepatite virale, bacteriene sau parazitare (protozoare, de exemplu coccidii la iepure).

Leziunilor degenerative hepatice li se asociază leziuni inflamatorii: hiperemie, edem, infiltrații celulare.

Se instalează insuficiența hepatică de diferite grade, la care se asociază acțiunea patogenă sistemică a agentului cauzal.

Morfopatologic ficatul este mărit, cu margini rotunjite, friabil, de culoare ruginie sau gălbuie, uneori cu puncte hemoragice sau chiar hematoame (în hepatitele virale ale bobocilor de rață, curcilor, carnivorelor). Hepatita necrotică miliară se caracterizează prin puncte albe-gălbui (holeră aviară). Leziuni histologice sunt atât degenerative, cât şi inflamatorii.

Se mai constată leziuni secundare, degenerative, în rinichi, miocard, suprarenale, encefal etc.

Simptomatologia este marcată de tulburări generale grave:

-febră, inițial, în cele infecțioase urmată de tendință la hipotermie, respectiv normo- sau hipotermie în hepatitele neinfecțioase;

-deshidratare;

-*icter franc*;

-tahicardie sau bradicardie, aritmii cardiace, scăderea calităților pulsului;

-tulburări gastrointestinale: vomă cu caracter bilios, diaree, uneori hemoragică, alteori constipație;

-semne nervoase: excitație la cal (sindrom hepatoencefalic), inhibiție până la comă la taurine (rar cu fenomene de excitație, meningism);

Se mai constată hipocoagulablilitate sanguină: creşte timpul de coagulare, timpul de sângerare. Animalul sângerează prelungit după administrarea de medicamente injectabile, iar la locul inoculării apar hematoame. În stadiul final al bolii apare sindrom hemoragipar veritabil, cu echimozer şi sufuziuni subcutanate şi sub mucoase, mai ales pe zonele supuse traumatismelor de orice fel.

La examenul ficatului se evidenţiază durere şi mărirea sau reducerea ariei de percuţie. Testele funcţionale hepatice sunt pozitive.

La examenul serului sanguin se constată hipoproteinemie, disproteinemie, creşterea transaminazelor (GOT – ALT, GPT – AST), a fosfatazei alcaline, gamaglutamil-transferazei, sorbitol-dehidrogenazei, lactat-dehidrogenazei. Sunt consideraţi indicatori importanţi ai inflamaţiei, *creşterea fibrinogenului şi a haptoglobinei*. Se mai constată creşterea bilirubinei serice, a colesterolului şi a trigliceridelor plasmatice, scăderea protrombinei, hiper- sau hipoglicemie.

La examenul urinei se evidenţiază colurie (prezenţa pigmenţilor biliari: urobilinogen, bilirubină, biliverdină etc.), colalurie (prezenţa sărurilor biliare), albuminurie, uneori glucozurie şi cetonurie.

Focarele inflamatorii reduse, de 1–2 mm, evoluează atipic, cu semne de mică insuficienţă hepatică, descoperindu-se eventual la abator aspectul de "ficat cu rumeguş" (la tineretul rumegătoarelor la îngrăşat).

Diagnosticul hepatitei se poate pune clinic.

Testele urinare rapide sunt foarte utile pentru orientarea diagnosticului. Se mai recomandă determinarea proteinelor serice totale şi fracţionate, a enzimelor hepatice, fibrinogenului, haptoglobinei, pigmenţilor biliari etc.

Examenul ecografic permite evaluarea dimensiunilor ficatului şi a modificărilor de ecostructură: hipoecogenitate şi creşterea în volum a vaselor sanguine intrahepatice.

Sunt necesare examene speciale pentru stabilirea etiologiei (bacteriologic, virusologic, serologic, toxicologic etc).

Evoluţia este acută sau supraacută.

Prognosticul este rezervat sau grav.

Tratamentul este simptomatic şi patogenetic, adresându-se în primul rând insuficienţei hepatice. Se recomandă regim igienodietetic, hepatostimulante, cel mai adesea fiind necesară alimentaţia artificială, parenterală. În excitaţii nervoase se administrează calmante (fenobarbital 10 – 15 mg/kg), iar în depresiune, analeptice, excitante. Evacuarea conţinutului digestiv, în caz de constipaţie, se face prin clisme (purgativele sunt ineficace).

Tratamentul etiotrop se face cu antitoxice, antibiotice sau antiparazitare, în funcţie de diagnosticul etiologic.

Este necesară supravegherea animalelor pentru eventuala sacrificare de necesitate.

1.11.6.2. Hepatita purulentă (supurativă)

Se traduce prin prezența a unuia sau a mai multor abcese în ficat.

Etiopatogeneză. Boala apare frecvent la taurinele la îngrăşat, fiind întâlnită în unele îngrăşătorii până la 50 % din efectiv. Este rară la alte specii.

La viței este secundară omfalofeblitelor (metastaze omfalo-hepatice). La celelalte categorii infecția se produce prin circulația portă sau prin însămânțare directă, prin corpi străini migrați din rețea. Mai rar este dată de metastaze ale altor infecții (uterine, renale ş.a.) prin circulația sistemică.

La taurinele la îngrăşat este secundară ruminitei asociate acidozei ruminale sau paracheratozei (*complexul ruminită - abces hepatic*).

La ovine apare cel mai frecvent ca urmare a infectării chiştilor de *Echinococcus spp.,* dar poate fi şi metastatică, după infecții podale, mamare, genitale etc.

La câine se întâlneşte secundar gastroenteritei corozive (ulceroase), dar poate apărea şi prin metastazarea infecțiilor din alte organe, mai ales după piometru, tonsilite recidivante etc.

Supurația determină febră, durere, metastaze ale infecției. Insuficiența hepatică este de importanță redusă. Intervin germenii piogeni şi toxinele acestora. Focarele purulente se dezvoltă pe leziuni preexistente de hepatită, hepatoză, leziuni parazitare etc.

Morfopatologic, în ficat se constată prezența unui abces voluminos sau a mai multor abcese de dimensiuni reduse.

Se evidențiază leziuni ale bolii primare: ruminită, reticuloperitonită, omfaloflebită, inflamații purulente ale altor organe.

Uneori abcesul se drenează în cavitatea peritoneală, determinând peritonite sau în vena cavă, determinând bronhopneumonie, congestie şi edem pulmonar, endocardită ş.a.

Simptomatologie. Apare febră remitentă sau intermitentă, slăbire, tulburări digestive: pareza prestomacelor, sindrom Hoflund, gemete, dureri la defecare, uneori semne de reticuloperitonită cronică, rar subicter şi semne de piosepticemie.

Aria hepatică este mărită, mai mult pe stânga. Se poate extrage puroi la puncția hepatică. Rareori apare vomică purulentă, indicând drenarea colecției prin căile respiratorii. În sânge se evidențiază leucocitoză, neutrofilie şi hiperproteinemie.

Diagnosticul orientativ se pune clinic, după tipul febrei, leucocitoză, durerea hepatică.

Examenul ecografic este extrem de util pentru precizarea diagnosticului. La carnivore se utilizează sonda sectorială de 5–7,5 MHz. Se pot evidenția uşor abcesele situate în masa ficatului, cu lichid bogat celular (tulbure, uşor ecogen). La rumegătoare se utilizează examenul ecografic transabdominal, cu sonda de 2 – 3,5 MHz sau transrectal, cu sonda de 5 MHz.

Diagnosticul diferențial se face față de reticuloperitonită, bronhopneumonie şi splenită traumatică.

Evoluția este subacută sau cronică.

Profilaxia constă în prevenirea afecțiunilor digestive şi ombilicale. Profilaxia paracheratozei constă în: asigurarea fibroaselor, corectarea carenței în zinc, evitarea excesului de calciu în rație. Antibioticele în doze biostimulante (tylozin, clortetraciclină 70 – 75 mg/animal/zi), foarte recomandate în anii anteriori şi foarte eficace, sunt supuse actualmente unor restricții legislative, majoritatea fiind interzise în tările UE.

Tratamentul se realizează cu stimulante generale şi antiinfecțioase. Pentru abcesele unice se recomandă tratament chirurgical, constând în puncție sub control ecografic sau laparatomie, vidarea abcesului ți lavaj cu antiinfecțioase.

1.11.6.3. Hepatita cronică (ciroza hepatică)

După OMS, (citat de Ghergariu 1994), ciroza este un proces difuz caracterizat prin fibroză şi transformarea arhitecturii normale în noduli structural anormali.

Etiopatogeneză. Ciroza este stadiul final al leziunilor hepatice cronice şi poate fi indusă de numeroşi agenți etiologici:

- toxice diverse cu acțiune cronică: alcaloizi pirolizidinici, micotoxine, endotoxine, medicamente (primidon pentru tratamentul epilepsiei, mebendazol ş.a.);
- virusuri (virusul hepatitei canine), paraziți hepatobiliari (*Fasciola ssp*.);
- anoxia celulară hepatică persistentă, consecutivă insuficienței cardiace;
- leziuni hepatice autoimune: lupus eritematos sistemic;
- colestaza prelungită etc..

Leziunile hepatice evoluează de la hepatita acută focală la hepatita cronică reactivă şi ciroză. Compromiterea arhitecturii lobulilor hepatici prin scleroză determină insuficiența hepatică. Staza circulației sanguine hepatice – prin scleroză şi insuficiență hepatică (scăderea proteinemiei –

scăderea presiunii oncotice), asociată cu creşterea substanţelor histaminoide determină ascita. Staza biliară determină icter.

Morfopatologic ficatul este mărit în volum sau micşorat, cu zone întinse sau nodulare de ciroză (scârţâie la secţionare), alternând cu insule de hepatocite normale. Cadavrul este emaciat, cu ascită sau icter.

Clinic, în faza *preascitică* (preicterică) se constată: disorexie, alternarea diareeii cu constipaţia, anemie, slăbire, pică, uneori colici, ca şi semne ale hepatopatiilor primare (parazitare, infecţioase etc.).

În faza avansată, *ascitică sau icterică* se constată: cahexie, anemie gravă, osteoporoză, icter (hepatocelular), ascită, manifestată prin: abdomen "în butoi", matitate orizontală, fluctuaţie de lichid la palpaţia prin sucusiune. La animalele mijlocii şi mici, la palpaţia transabdominală se poate aborda ficatul, care este mărit sau micşorat în volum, de consistenţă crescută.

La câini se mai constată semne de encefalopatie hepatică: mers în manej, anteropulsie, orbire, crize epileptiforme, comă, uneori poliurie, polidipsie, vomitări, diaree, melenă (în final se instalează starea hemoragipară).

Testele funcţionale hepatice sunt pozitive.

Diagnosticul se poate stabili clinic şi prin puncţie abdominală. Lichidul ascitic este limpede, ca apa, sărac în proteine (sub 3%), iar proba Rivalta este ngativă.

Examenul ecografic permite evidenţierea precoce a leziunilor hepatice: noduli hiperecogeni, ecostructură neomogenă, vase intrahepatice dilatate, vena portă dilatată şi cu pereţi îngroşaţi (hipertensiune portală) (fig. 13). Totodată se poate evidenţia în stadiul incipient lichidul ascitic, situat între ficat şi diafragm sau între rinichi şi peretele abdominal (pe animalul plasat în decubit dorsal). Într-o fază mai avansată, toate organele abdominale plutesc în lichid şi se asociază alte colecţii lichide cavitare (hidrotorax şi hidropericard).

Puncţia hepatică, sub control ecografic, permite evidenţierea histologică a leziunilor hepatice.

Diferenţierea trebuie făcută faţă de alte boli care evoluează cu sindrom ascitic:

- insuficienţa cardiacă cronică – se manifestă prin semne cardiace evidente;
- tumorile hepatice sau ale altor organe abdominale, în care lichidul de puncţie abdominală este sanguinolent;
- peritonita cronică, în care lichidul este inflamator, bogat în proteine (peste 3%, iar proba Rivalta este pozitivă), bogat în celule inflamatorii.

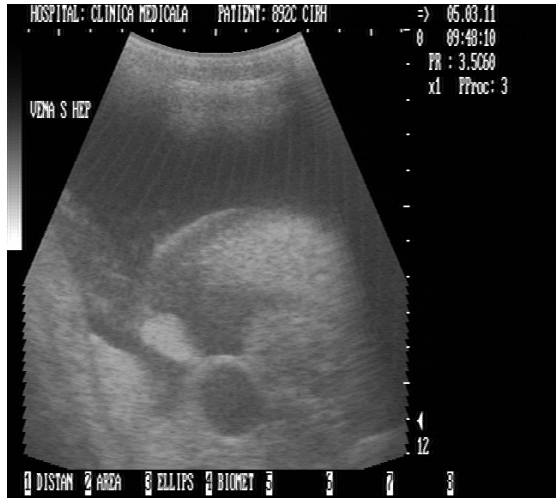


Fig. 13 Ciroză hepatică difuză asociată cu ascită

Profilaxia constă în prevenirea bolii primare, prin tratamente împotriva parazitozelor hepatice, tratamentul adecvat al hepatitelor acute, prevenirea toxicozelor de gestație la taurine etc.

Tratament. Se efectuează tratamentul insuficienței hepatice, pentru recondiționarea de abator a animalelor de interes economic.

La animalele de companie se recomandă: repaus, alimentație uşor digestibilă, fără sare, tratamentul complicațiilor (antibiotice oral, antihemoragice).

Evacuarea lichidului ascitic este indicată doar când determină dispnee; altfel, reduce volemia şi creează riscul de insuficiență renală secundară.

Pentru facilitarea eliminării lichidului se recomandă administrarea de diuretice: spironolactonă, furosemid etc. Este utilă măsurarea periodică a perimetrului abdominal, pentru a urmări eficacitatea tratamentului.

1.11.7. Angiocolita şi colecistita

Angiocolita reprezintă inflamația căilor biliare intrahepatice, iar colecistita, inflamația vezicii biliare.

Etiopatogeneză. Inflamația căilor biliare extrahepatice şi a vezicii biliare e mai frecventă la rumegătoare, fiind determinată de paraziți (*Fasciola spp., Dicrocelium spp*) asociați uneori cu *E. coli*, germeni piogeni ş.a. Poate fi secundară calculilor biliari sau duodenitei.

Noi am întâlnit-o frecvent la carnivore, colecistita fiind produsă adesea de *Giardia (Lamblia) spp*., parazit care afectează şi omul. În mod surprinzător am întâlnit-o frecvent la câinii cu babezioză. Angiocolita la carnivore poate fi urmată de hepatită, evoluând sub formă de colangiohepatită.

Morfopatologic se evidenţiază angiocolită şi colecistită catarală purulentă sau mai frecvent scleroasă, uneori şi calculi.

Clinic, forma acută se manifestă prin colici false, severe, cu tahicardie, respiraţie superficială, atonia prestomacelor, constipaţie (semnul braţului pozitiv), ulterior diaree galbenă-verzuie, urât mirositoare. Apare febră şi reacţie leucocitară de supuraţie.

După 24 de ore de la debut se constată icter, culoare citrină sau portocalie a mucoaselor iar testele hepatice se pozitivează.

La aproximativ 50 % din cazuri urmează depresie nervoasă, decubit persistent, polidipsie, deshidratare, icter intens (Ghergariu, 1994). Ruptura vezicii biliare determină anemie şi şoc posthemoragic sau prin inhibiţie solară.

Uneori evoluţia este atipică, cu semne generale şi digestive vagi.

La carnivore este mai frecventă forma cronică, manifestată prin vomitări biloase rare (odată pe săptămână), indispoziţie, colici rare, tendinţă la constipaţie şi uneori subicter.

Diagnosticul clinic este dificil la început, bazându-se pe colicile false şi vomitările bilioase. Ulterior icterul şi testele funcţionale hepatice permit orientarea diagnosticului.

Examenul ecografic permite precizarea diagnosticului. Angiocolita se traduce prin evidenţierea în masa ficatului a vaselor biliare îngroşate (fig. 14).

Fig. 14 Angiocolită la câine

Colicistita acută se traduce prin îngroşare difuză şi hipoecogenitate a peretelui vezicii biliare, în timp ce forma cronică se traduce prin hiperecogenitatea acestora (fig. 15). În vezică se poate evidenția depozit de celule şi săruri (“noroi biliar”), iar uneori prezența de calculi.

Tratamentul este adecvat cauzei. La rumegătoare este necesar tratament antiparazitar. Tratamentul antiinfecțios complementar se adaptează în funcție de simptomatologie.

Tratamentul chirurgical constând în: evacuarea conținutului vezicii biliare prin puncție sau laparatomie, apoi inocularea de antibiotice, 1–3 milioane U.I. în vezică, se efectuează la animalele de valoare. Puncția transabdominală a vezicii, sub control ecografic, se poate efectua la majoritatea speciilor.

Pentru calmarea colicilor se pot folosi antispastice, dar şi ceai de rostopască (*Chelidonium majus*), care are şi efect coleretic şi colagog.

La animalele de companie se recomandă coleretice de uz uman: Anghirol (1/2 comprimat, de 2 ori/zi, timp de 7 – 14 zile), Carbicol ş.a.

Fig. 15 Colecistită cronică la câine

1.11.8. Colelitiaza (litiaza biliară)

Constă în formarea de calculi în vezică sau pe canalele biliare intrahepatice, cu eventuala angajare ulterioară pe canalul Coledoc.

Boala este frecventă la rumegătoare, mai rară la iepuri, câine şi cal. Calculii sunt compuşi din bilirubină, colesterină, săruri de calciu şi se formează pe diferite particule cu rol de “inductori de nucleație”: resturi catarale, alimentare (pătrund pe canal), paraziți, germeni etc.

Calculogeneza este favorizată de dischinezii (stază biliară) şi tulburări metabolice.

Morfopatologic se constată angiocolită, colecistită, calculi, uneori ciroză şi icter.

Simptomatologie. Litiaza vezicală evoluează la început asimptomatic sau cu semne nespecifice, uneori colici, la carnivore vomitări şi durere la palpație.

Obstrucția căilor biliare, asociată cu inflamația, determină icter mecanic, constipație, fecale gleroase (rar diaree), parezia prestomacelor la rumegătoare şi colici false la cal. Se mai poate constata febră intermitentă (datorită inflamației asociate), iar la examenul sângelui, leucocitoză şi neutrofilie.

Testele funcționale hepatice sunt negative la început; pozitivarea indică o complicație parenchimatoasă (hepatită).

Diagnosticul clinic este dificil. Precizarea se poate face radiologic, cu substanțe de contrast hexaiodate, injectate i.v. Examinarea se face la 45 de minute, apoi se administrează hrană bogată în lipide şi se face reexaminarea la 30 de minute.

Ecografia dă rezultatele cele mai bune. Calculii sunt hiperecogeni (albi-strălucitori) şi lasă con de umbră. Se pot însă confunda cu imaginea dată de gaze din ansele intestinale. Se evidențiază totodată leziunile peretelui vezical (colecistită asociată).

Diagnosticul diferențial trebuie făcut față de hepatita supurativă, colecistită şi reticuloperitonită.

Tratamentul se face cu antispastice (atropină cu procaină, scobutil, No-Spa), opiacee (papaverină), tranchilizante (combelen). Se mai recomandă purgative saline sau uleioase şi antiinfecțioase. Dacă tratamentul conservativ nu dă rezultate se intervine chirurgical, apoi se administrează regim alimentar sărac în colesterol şi grăsimi.

La câini, pentru calculii mici se pot utiliza dizolvante: Chenodex, 10 – 15 mg/kg/zi sau Ursolvan, 10 mg/kg, de 1-2 ori/zi. Intervenția chirurgicală este dificilă la rasele cu torace adânc, fiind necesară abordarea transtoracică, prin spațiul intercostal 8, pe partea dreaptă (Moraillon şi col., 1997).

1.12. BOLILE PANCREASULUI

1.12.1. Pancreatita acută

Se întâlneşte la toate speciile, inclusiv la păsări. Este mai frecventă la carnivore, îndeosebi la pisici. La câini reprezintă aproximativ 30 % din cauzele morţii subite.

Etiopatogeneză. Cauzele principale sunt: reflux duodenal, biliar în canalele pancreatice, obstrucţia sau ocluzia canalelor pancreatice, excesul de lipide în raţie, perturbări ale metabolismului lipidic, bacterii (*Clostridium welchii*), virusuri (la om), boli autoimune (lupus eritematos sistemic), sindromul ureic. Unele medicamente constituie factori de risc importanţi: corticoizii cresc vâscozitatea sucului pancreatic şi determină proliferarea epiteliului canalului pancreatic. Mai pot interveni estrogenii ş.a.

Ca urmare a jenei tranzitului sucului pancreatic are loc activarea proteazelor (tripsină) în interiorul organului, producând autodigestie, embolia vaselor pancreatice, inflamaţie şi necroză, care duce la ruperea capsulei, peritonită şi şoc.

Afectarea insulelor Langerhans determină diabet zaharat şi uneori moarte prin comă hiperglicemică.

Simptomatologie. În forma gravă se constată: durere abdominală difuză şi foarte pronunţată, "abdomen acut", vomitări, diaree, uneori hemoragică şi dilataţie abdominală. Uneori apare şocul şi aritmii cardiace.

La oi se asociază icterul, deoarece canalul pancreatic se deschide în coledoc.

În forma mai uşoară nu apare starea de şoc, constatându-se semne digestive vagi.

Paraclinic creşte amilazemia, lipazemia, uneori se evidenţiază hiperglicemie, hiperlipemie, leucocitoză.

La cabaline este descrisă pancreatita, tradusă prin semne de diabet zaharat: polidipsie, poliurie, hiperglicemie, hipercolesterolemie şi hiperlipemie. Se pare că se datorează larvelor de strongili.

La taurine este descrisă, de asemenea, o formă de pancreatită manifestată prin diabet zaharat, cu polidipsie, hiperglicemie, glucozurie, cetonurie şi emaciere (Radostis şi col., 2000).

Diagnosticul se stabileşte clinic şi paraclinic.

Examenul radiologic evidenţiază modificarea densităţii şi a contrastului părţii anterioare drepte a abdomenului, deplasarea pilorului către stânga şi a duodenului către dreapta şi duodenul îngroşat, cu reţinere de gaz (Moraillon şi col., 1997).

Examenul ecografic dă rezultate bune, dacă se utilizează ecografe performante (cu sondă de 10 MHz) sau dacă pancreasul prezintă leziuni importante (abces, necroze întinse etc.).

Tratamentul are în vedere următoarele principii:

-reducerea activității pancreatice prin dietă absolută, cel puțin 5 zile, cu hidratarea parenterală; utilizarea de anticolinergice: atropină, 0,05 mg/kg şi propantelină, 2 mg/kg/zi, în două reprize.

-combaterea şocului: rehidratare, heparină (creşte activitatea enzimatică), hipolipemiante. Corticoizii se utilizează cu rezerve. Este interzisă utilizarea corticoizilor în pancreatita secundară corticoterapiei.

-calmarea durerilor.

-combaterea infecției cu antibiotice şi chimioterapice (Moraillon şi col., 1997).

1.12.2. Pancreatita cronică şi insuficiența pancreatică exocrină

Insuficiența pancreatică exocrină poate fi:

-primară, în pancreatite, tumori pancreatice, după pancreatectomie, în hipoplazia pancreatică juvenilă (afecțiune genetică la unii câini Ciobănesc german) sau

-secundară insuficienței de colecistochinină şi secretină din intestin.

Clinic se manifestă prin bulimie, uneori coprofagie, slăbire, fecale cu aspect grăsos (steatoree), în cantitate mare, decolorate, cu resturi nedigerate.

Se poate asocia diabetul zaharat: polidipsie, poliurie, glicozurie, eventual cetonurie.

Apar dureri abdominale difuze, recidivante.

La pisică se poate asocia sindromul uremic.

Diagnosticul se orientează clinic. Evidențierea steatoreei se face pe frotiu colorat Sudan III. Evidențierea amidonului din fecale se realizează prin colorația cu soluție Lugol.

Tratamentul constă în suplinirea enzimelor pancreatice, prin medicație specifică: Triferment, Zymogen, Mezym forte ş.a., administrate după fiecare masă (doza adaptată individului).

Tratamentul diabetului asociat se face după controlul glicemiei, cu sulfamide hipoglicemiante (carbutamidă, clorpropamidă, biguanide) sau insulină.

2. BOLILE PERITONEULUI

2.1. Peritonitele

Sunt inflamaţii ale seroasei peritoneale.

Etiologie. Factorii determinanţi sunt reprezentaţi de: bacterii, mai rar fungi, virusuri şi paraziţi.

Infecţia pe cale sanguină se produce cu germeni specifici (tuberculoză, colisepticemie, peritonita infecţioasă a pisicii).

Infecţia mai poate fi condiţionată prin: distocii, paraziţi, tumori, hemoragii, insuficienţă cardiacă, traumatisme externe, frig.

Infecţia transabdominală are loc postoperatoriu sau după traumatisme sau deschiderea unor abcese din pereţii abdominali. Se poate produce după intervenţii chirurgicale necorespunzătoare sau efectuate la animalele debilitate, ca şi după utilizarea neadecvată a firelor de sutură neresorbabile.

Infecţia transvisceralã se produce după perforarea organelor digestive prin corpi străini, paraziţi, ruptura rectului, a uterului, vaginului, drenarea unor abcese interne, ulcere perforante. La păsări ouătoare prea grase intervine diskinezia oviductului, care determină căderea ovocitelor în cavitatea abdominală şi peritonită vitelină. La pui, sexarea manuală brutală determină spargerea sacului vitelin.

Patogeneză. Inflamaţia debutează cu o fază congestivă, apoi exsudativă, urmată de resorbţie şi organizare. În prima fază apare febră, durere, excitaţie solară, "peritonism" şi reflexe nocive la distanţă. Ulterior se produce toxiemie, bacteriemie, apar infecţii metastatice diverse, eventual inhibiţie solară.

Inflamaţia fibrinoasă determină aderenţe ale organelor interne la peretele abdominal sau între ele, cu fenomene de ocluzie intestinală, parezia prestomacelor, pericistită, perimetrită ş.a.

Morfopatologic se constată peritonită seroasă, serohemoragică, serofibrinoasă, purulentă, fibrinoasă (adezivă), granulomatoasă, cu aspectul de peritonită "perlată" în tuberculoză ş.a.

Simptomatologie. ***Peritonita acută***. *La cal* este mai frecventă peritonita acută generalizată, manifestată prin febră mare, colici uşoare, facies "peritoneal", constipaţie, reducerea zgomotelor intestinale, abdomen retractat "de ogar" sau "pântece de lemn", durere la palpaţie externă sau transrectală, puls accelerat, dur. Respiraţia e mică, de tip costal.

Materiile fecale sunt uscate, cu crotine mici, acoperite cu mucus sau defecarea se întrerupe pe o durată pe o durată de până la 3 zile, iar la exploraţia transrectală, care este foarte dificilă, dureroasă, se constată

semnul brațului. La debutul bolii se poate constata accelerarea tranzitului intestinal şi apariția de fecale moi (spasm intestinal reflex, urmat ulterior de ileus).

În faza exsudativă, abdomenul este mărit în volum (ascitic) şi se constată matitate hidrică, senzație de val la palpația externă sau transrectală. În forme grave urmează şocul prin inhibiție solară.

Lichidul de puncție abdominală poate fi seros, serofibrinos, serohemoragic sau purulent. După rupturi gastrointestinale se produce şoc, aproape instantaneu.

La rumegătoarele mari peritonita este cel mai adesea asociată cu reticulita traumatică (reticuloperitonită), manifestările fiind cele prezentate anterior. Se poate întâlni însă şi o peritonită acută sau supraacută, gravă, după fătări distocice (ruptura uterului) sau rupturi de viscere digestive, ulcer perforat al cheagului ş.a. Aceasta evoluează rapid către şoc, cu manifestări ca: tahicardie, puls slab, tendință la hipotermie. Animalele sunt incapabile să se ridice din decubit. Durerea abdominală este redusă, dar boala evoluează către moarte în 24-48 ore sau în cazurile mai puțin grave, în 4-7 zile (Radostis şi col., 2000).

În peritonita purulentă ihoroasă (secundară reticulitei) se asociază pneumoperitoneul, care se evidențiază prin mirosul ihoros al gazelor eliminate la puncția în flancul drept.

La ovine se întâlneşte peritonita serofibrinoasă în fascioloza acută, aceasta fiind asociată cu hepatită şi perihepatită fibrinohemoragică (Bârză şi col., 1992) sau peritonita purulentă, determinată de deschiderea unor abcese din peretele intestinal, provocate de larvele de *Esophagostomum ssp.* (Radostis şi col., 2000).

La porcine peritonita este cel mai adesea simptomatică în hemofiloză sau colisepticemie, dar se mai poate întâlni după ulcere gastrice perforate, perforații intestinale etc. La debut se constată febră, contractură abdominală (peritonism), vomitări, balonare abdominală, țipete în timpul mişcărilor etc.

În faza exsudativă apare colecție lichidă abdominală. Ulcerul gastric perforat evoluează adesea către şoc şi moarte.

La carnivore peritonita acută debutează, ca şi la celelalte specii, cu peritonism, febră, tulburări digestive diverse: vomitări, diaree apoi constipație (ileus), iar ulterior, în faza exsudativă, acumularea progresivă de lichid abdominal. Uneori se poate instala şocul hipovolemic.

La pisică este tot mai frecventă "peritonita infecțioasă felină" (PIF), determinată de un coronavirus. Pe lângă peritonită se mai constată pleurezie, hepatită (icter) şi diaree. Lichidul de puncție peritoneală este gălbui, vâscos. În forma neexsudativă a infecției se constată: iridociclită,

nefrită, hepatită granulomatoasă, pneumonie, encefalomielită granulomatoasă (Moraillon şi col., 1997).

Peritonita cronică determină la majoritatea speciilor (îndeosebi la rumegătoare şi suine) aderențe ale viscerelor abdominale între ele sau la peretele abdominal. Ca urmare, apare slăbire progresivă, colici intermitente, pusee febrile, parezia prestomacelor la rumegătoare, ocluzie intestinală, coprostază.

La cal scad foarte mult zgomotele intestinale, apare edem subabdominal şi uneori pleurezie, prin contiguitate.

La rumegătoare pot apărea manifestări ale sindromului Hoflund.

În forma exsudativă apare sindromul ascitic.

Explorația transrectală permite evidențierea aderențelor.

La păsări peritonita este cel mai adesea simptomatică în boli infecțioase (colisepticemie), evoluând cu stare tifică, febră ş.a.

Peritonita vitelină a găinilor evoluează cronic, manifestându-se prin atitudine "de pinguin", caracteristică. Suprapunerea infecției cu *E. coli* determină peritonită purulentă.

La struți se poate întâlni peritonita traumatică, prin perforarea compartimentelor gastrice de către corpi străini.

Diagnosticul peritonitelor se poate stabili pe baza examenului clinic şi ecografic (fig. 16, 17, 18), coroborat cu datele necropsice.

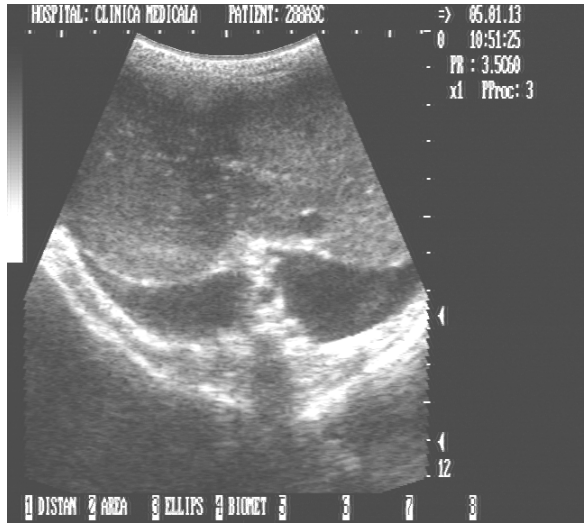
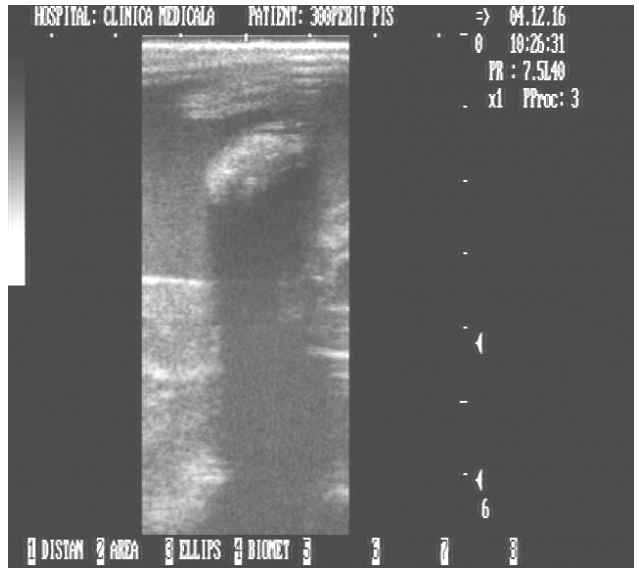


Fig. 16 Peritonită serohemoragică la pisică
(peritonită infecțioasă)


HOSPITAL: CLINICA MEDICALA PATIENT: 300PERIT PIS
=> 04.12.16
0 10:26:31
PR : 7.5L40
x1 PProc: 3
6
1 DISTAN 2 AREA 3 ELLIPS 4 BIOMET 5 6 7 8

HOSPITAL: CLINICA MEDICALA PATIENT: 300PERIT PIS
=> 04.12.16
0 10:28:01
PR : 7.5L40
x1 PProc: 3
6
1 DISTAN 2 AREA 3 ELLIPS 4 BIOMET 5 6 7 8

Fig. 17, 18 Peritonită purulentă la pisică

O importanță mare pentru diagnostic o prezintă examenul lichidului de puncție peritoneală, care prezintă diferite modificări organoleptice. În funcție de tipul inflamației lichidul poate fi: seros, serofibrinos, serohemoragic, purulent, ihoros sau cu conținut digestiv în peritonita stercorală. Lichidul seros este bogat în proteine (peste 3 g/100 ml) și sed

coagulează uşor. Pentru precizarea etiologiei, lichidul se examinează citologic şi bacteriologic. Mai pot fi necesare examene serologice, virusologice etc.

Examenul ecografic are un rol important în stabilirea diagnosticului, mai ales la debutul fazei exsudative. Pe lângă prezența lichidului, se poate examina motilitatea gastrointestinală şi prezența altor afecțiuni asociate.

Examenul radiologic permite de asemenea evidențierea exsudatului şi a unor leziuni asociate (ileus).

Diagnosticul diferențial trebuie făcut, în faza congestivă, față de alte afecțiuni care evoluează cu peritonism ("abdomen acut"), precum pancreatita acută şi ulcerul gastric. În forma exsudativă se face diferențierea față de:

- ascita de origine hepatică sau cardiacă, în care lichidul este sărac în proteine, proba Rivalta fiind negativă, şi
- sindromul ascitic paraneoplazic (boli tumorale), în care lichidul este serohemoragic iar citologic se pot evidenția celulele tumorale.

Evoluția peritonitelor este acută îndeosebi la cal, dar şi la celelalte specii, după perforații de viscere, ulcere etc. În rest, evoluția poate fi subacută sau cronică.

Prognosticul este grav în forma acută, mai ales la cal şi păsări şi rezervat în celelalte cazuri.

Profilaxia vizează evitarea factorilor cauzali menționați. Puncția unor organe abdominale (cecum, rumen, anse intestinale) trebuie efectuată cu respectarea tehnicii, a regulilor de asepsie şi antibioterapie de protecție, timp de 3 – 5 zile.

Intervențiile chirurgicale pe cavitatea abdominală impun, de asemenea, respectarea riguroasă a tehnicii şi a asepsiei.

Pentru profilaxia peritonitelor simptomatice din boli infecțioase sau parazitare se aplică măsuri adecvate acestora.

Pentru profilaxia PIF la pisică, pe lângă măsurile profilactice specifice se recomandă examene serologice pentru evidențierea infecției cu virusul leucemogen felin (FeLV) şi virusul imunodepresiei feline (FIV), întrucât 50% din cazurile de PIF evoluează pe fondul imunosupresiei induse de infecțiile virale menționate (Moraillon şi col., 1997).

Tratamentul trebuie orientat în funcție de agenții etiologici implicați. Se recomandă antibiotice cu spectru larg, în doze adecvate.

La cabaline se utilizează gentamicină 2,2–3,3 mg/kg i.v., la intervale de 8–12 ore, penicilină asociată cu streptomicină, ampicilină, metronidazol 15–25 mg/kg/zi.

Administrarea de antiinfecțioase intraperitoneal este controversată, întrucât acestea pot întreține iritația locală şi determină formarea de aderențe (Radostis şi col., 2000).

Rehidratarea şi reechilibrarea electrolitică sunt esențiale, îndeosebi în peritonitele acute, cu tendință la toxiemie şi şoc. Hidratarea intravenoasă (perfuzabilă) este necesară până când animalul îşi reia consumul voluntar de apă (48–72 de ore).

Lavajul peritoneal cu soluții antimicrobiene este recomandat în peritonitele exsudative, dar se impun precauții privind concentrația şi temperatura soluțiilor (să nu fie iritante). Însuşi tubul de dren utilizat pentru lavaj poate induce reacție inflamatorie locală.

În peritonite grave, cu tendință la şoc, se mai recomandă, ca antiinflamator, flumixin – meglumine, 0,25 – 1,1 mg/kg i.v., la intervale de 8 – 12 ore.

La celelalte specii terapia urmăreşte în general aceleaşi obiective ca şi la cabaline. În funcție de etiologie se poate recurge la intervenție chirurgicală, pentru îndepărtarea cauzelor sau a complicațiilor (aderențelor).

2.2. Ascita

Este un sindrom caracterizat prin acumularea unei colecții neinflamatorii în cavitatea abdominală.

Etiopatogeneză. Colecția este determinată de:

-creşterea presiunii hidrostatice a sângelui în insuficiență cardiacă, compresiuni pe vena cavă, hipertensiune portală ş.a.;

-scăderea presiunii oncotice şi/sau osmotice a sângelui prin hipoproteinemie (hepatita cronică), insuficiență renală, creşterea permeabilității vasculare: hipovitaminoza A (boala de borhot la taurine), tulburări diencefalice, dezechilibru neuro-vegetativ;

-stări discrazice mixte: tumori, leucoze, hipovitaminoza E şi hiposelenoza la pui (diateza exsudativă). Mai intervin cauze necunoscute ca ascita la viței şi căței (cedează după 2 – 3 puncții sau după o criză de poliurie).

Ascita poate coexista cu hidropericardul şi hidrotoraxul.

Morfopatologic se constată: colecție abdominală seroasă, rar serohemoragică, lactescentă, biloasă, (coleperitoneu), asociată cu alte hidropizii şi semne ale bolii primare.

Clinic, în faza preascitică se observă: dispepsie, meteorism cronic, astenie, slăbire, anemie. În faza ascitică apare dilatație abdominală

(pântece de broască), senzație de val la palpație, matitate orizontală la percuție.

Scăderea rezistenței peretelui abdominal determină aspectul de abdomen pendulant. Presiunea pe diafragm determină dispnee, care se accentuează la ridicarea animalului de trenul posterior. Venele abdominale ventrale apar dilatate (păianjen vascular) pornind de la ombilic. La ascultația abdomenului se aude un zgomot de clopotament, sincron cu respirația.

La puncție se obține un lichid seros, iar reacția Rivalta este negativă, concentrația albuminelor fiind sub 3 g/dl, iar densitatea lichidului sub 1,016.

Examenul radiologic şi ecografia permit vizualizarea foarte bună a lichidului (fig. 19, 20).

Se asociază semnele bolii primare (insuficiența hepatică, cardiacă, renală).

Fig. 19 Ascită asociată cu ciroză hepatică la câine

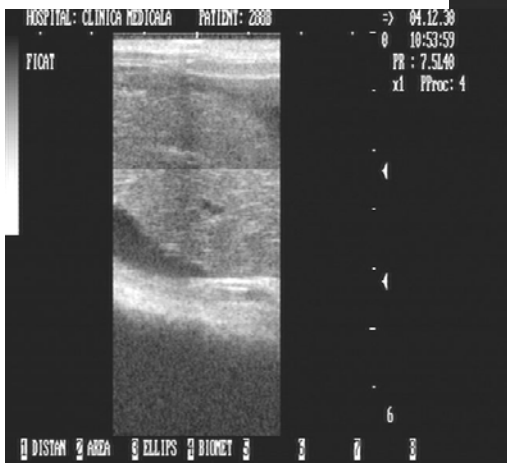


Fig. 20 Ascită asociată cu hepatită cronică la pisică

Diagnosticul se poate pune clinic, pe baza prezenței lichidului. Se confirmă ecografic.

Diferențierea se face față de peritonita cronică (lichid inflamator), boli tumorale (lichid serohemoragic), piometru, hidrometru, gestație avansată, retenție urinară, ruptura vezicii urinare (lichid urinos).

Tratamentul se realizează în funcție de cauză. Este necesar tratamentul insuficienței hepatice. Pentru eliminarea lichidului se recomandă furosemid 1-4 mg/kg/zi sau spironolactonă şi diuretice tiazidice (aldactone 4 mg/kg/zi, timp de 15 zile), cu măsurarea zilnică a circumferinței abdominale.

Puncția abdominală pentru evacuarea lichidului este recomandată doar dacă acesta determină dispnee. Altfel, punctiile repetate agravează disproteinemia şi determină insuficiență renală secundară (Moraillon şi col., 1987).

3. BOLILE APARATULUI RESPIRATOR

3.1. Insuficiența respiratorie

Eficiența aparatului respirator depinde de starea de oxigenare a sângelui şi de capacitatea de îndepărtare a CO_2 rezultat în procesul metabolic.

Insuficiența respiratorie se traduce prin hipoxie, care poate fi:

-hipoxică, constând în insuficienta asigurare de O_2, datorită bolilor tractusului respirator;

-anemică, constând în insuficiența de hemoglobină (anemii) sau insuficiența funcțională a acesteia (hemoglobinopatii);

-stagnantă, întâlnită în insuficiența cardiacă congestivă, care determină stagnarea sângelui în circulație;

-toxică, tradusă prin două aspecte contradictorii: sânge complet oxigenat, dar O_2 nu poate fi transferat în țesuturi (intoxicația cu cianuri sau glicozizi cianogenetici) sau blocarea oxigenării sângelui (methemoglobinemie în intoxicația cu nitriți şi alte substanțe oxidante, carboxihemoglobinemie în intoxicația cu monooxid de carbon ş.a.).

Principalele manifestări ale insuficienței respiratorii sunt tahipneea şi dispneea. Bolile care determină dispnee sunt reprezentate de:

-boli caracterizate prin umplerea alveolelor pulmonare: pneumonie, edem pulmonar, atelectazie;

-comprimarea alveolelor pulmonare prin: pneumotorax, colecții lichide pleurale (pleurezie, hidrotorax, hemotorax), emfizem pulmonar, hernia diafragmatică;

-dificultăți în inspirație prin: obstrucții nazale, faringiene, laringiene, traheobronhice, bronhiolare;

-boli cardiovasculare: insuficiență cardiacă acută şi cronică, deshidratare;

-boli ale sângelui: anemia, methemoglobinemia, carboxihemoglobinemia;

-boli ale sistemului nervos: paralizia muşchilor respiratori (tetanos, botulism), paralizia centrului respirator (intoxicația cu nicotină, narcotice), excitarea centrilor respiratori (dispnee neurogenă), în cazul unor leziuni de encefalită;

-tulburări generale: durerea, febra, acidoza;

-factori de mediu: scăderea presiunii O_2 la altitudine sau în incendii;

-toxice exogene: metaldehida, denitrofenoli, organofosforice, carbamați, uree, nicotină, unele plante.

3.2. Hemoragia nazală

Etiopatogeneză. Hemoragia se produce prin ruptura vaselor, în traumatisme de la exterior sau de la interior (sondaj brutal, corpi străini), congestia mucoasei, strănutul puternic în rinite, granuloame, tumori, ulcerații, iritații prin praf, gaze iritante, alergeni.

Sunt predispuse animalele cu stări hemoragipare sau cele care fac eforturi mari pe timp călduros (cai, câini de vânătoare). La caii de curse apar hemoragii pulmonare datorită efortului, însoțite sau nu de epistaxis (detectabile endoscopic la 40 – 75 % din cai). Determină pierderi economice mari. La bovine apare epistaxis în intoxicația cu ferigă. Hemoragii simptomatice se întâlnesc în unele viroze (febra catarală malignă, variolă, gripa purceilor) bacterioze (antrax), parazitoze (oestroza la oaie). Se mai poate observa în hipovitaminoze: A, C, K.

Clinic se manifestă prin eliminarea sângelui sub formă de picături (epistaxis) sau jet (rinoragie): unilateral, când provine din cavitatea nazală şi bilateral când hemoragia este posterioară faringelui (provine din laringe, trahee, bronhii, pulmoni). Sângele din cavitatea nazală are o culoare roşie închisă (venos) iar cel provenit din pulmoni este roşu, cu bule de gaz.

Dacă hemoragia este secundară rinitei, se asociază semnele acesteia (strănut, sforăit la cal) iar sângele este amestecat cu mucus, puroi sau pseudomembrane. Hemoragiile mari se asociază cu semne de anemie posthemoragică: mucoase palide – porțelanii, puls slab, tahicardie, astenie, adinamie.

Diagnosticul se poate stabili uşor clinic, fiind necesară diferențierea față de hemoptizie, hemoragii din căile aeriene posterioare, când sângele este eliminat pe nas şi pe gură. În caz de hematemeză, sângele este brun închis, cu miros acru. Pentru caii de curse este obligatorie endoscopia căilor respiratorii, în vederea evidențierii hemoragiilor subclinice.

Evoluția normală este de 1-2 ore. Se prelungeşte în cazul stărilor hemoragipare sau recidivează cu ocazia strănutului, în rinite.

Tratamentul medicamentos constă în administrarea de tranchilizante, comprese reci pe regiunea nazală, astrigente (instilații): soluții de tanin 1 %, perclorură de fier 1 %, adrenalină 1/10.000 (are acțiune scurtă). Introducerea de comprese în cavitatea nazală este controversată. Uneori sunt necesare antihemoragice pe cale generală, ergotină 5-10 g la animalele mari, 2-5 g la animale mijlocii, 0,1-2g la a.m., adrenostazin 1-3 g administrat i.v. la animale mijlocii, 0,5 – 1 g la animalele mici, vit. C, săruri de calciu.

Igienodietetic se recomandă adăpostirea în adăposturi liniştite, cu evitarea prafului, gazelor iritante etc.

3.3 Rinitele

Rinita este inflamaţia mucoasei nazale, mai frecventă la păsări, carnivore, cabaline, porcine, ovine, iepuri.

Coriza este inflamaţia tuturor mucoaselor capului, fiind mai frecventă la păsări.

Etiopatogeneză. *Rinitele primare* au ca factori predispozanţi: subnutriţia, scăderea rezistenţei organismului, particularităţi anatomice. Factorii ocazionali sunt frigul, variaţiile de temperatură, gazele iritante, umiditatea scăzută şi praful, stresul, traumatismele, reacţiile alergice.

Rinitele simptomatice apar la cai în gurmă, anazarcă, morvă, la bovine în febra catarală malignă, boala mucoaselor, rinotraheite infecţioase, la porc în rinita atrofică (produsă de *Bordetella spp.*), micoplasmoză, pestă, influenţă, pasteureloză, la oi în ectima contagioasă, oestroza, la câini în boala lui Carre, la pisici în influenţă, la iepuri în pateureloză, coccidioză, la păsări în coriza infecţioasă, pasteureloză, ş.a.

Rinitele secundare apar prin progresia inflamaţiei din vecinătate. Congestia şi inflamaţia mucoasei determină stenoză (dispnee) creşterea sensibilităţii cu fenomene reflexe: strănut, prurit, astm.

Clinic. Semnele predominante sunt ***strănutul, jetajul şi cornajul***. Jetajul poate fi unilateral sau bilateral, seros, sero-mucos, mucopurulent cu pseudomembrane, rar gangrenos. Obstrucţia canalului lacrimonazal determină epiforă. Pruritul nazal determină leziuni traumatice.

Rinita acută catarală evoluează fără semne generale dar cu dispnee, mai intensă la porc, câine, pisică (respiraţie bucală). La rumegătoare jetajul poate lipsi datorită toaletei cu limba. Uscarea jetajului determină formarea de cruste cruste în jurul nărilor la toate speciile. Vindecarea este spontană în 5-15 zile, prin asigurarea măsurilor igienice în rinitele primare. Altfel are loc complicarea cu faringită, tonsilită, laringită şi chiar bronhopneumonie la pisică sau la animalele debilitate (Hagiu, 1981, 1992).

Rinita pustuloasă se întâlneşte în gurmă la cal. Se caracterizează prin pustule pe mucoasa nazală, care pot conflua sau se pot deschide lăsând ulceraţii. Jetajul poate fi purulent, bilateral. Frecvent se asociază tumefacţia limfonodurilor submandibulare.

Rinita buloasă (pseudomorva) este o formă mai gravă a gurmei, care apare la caii cu stare proastă de întreţinere. Pustulele sunt mai mari şi lasă ulcere profunde, iar jetajul este hemoragic.

La carnivore apare rinita purulentă secundară paradontitelor netratate, localizată la nivelul caninilor superiori sau la măselele carnasiere, însoţită uneori de fistulă oronazală.

Rinita atrofică a purceilor este produsă de *Bordetella bronchiseptica* asociată cu alți germeni condiționat patogeni (*Micoplasma spp, Pasteurella spp*.). La început este catarală, cu jetaj redus, însoțit de rinoragie şi conjunctivită. După 2-3 săptămâni apare deformarea râtului şi a oaselor fronto-nazale, cu cornaj. Morfopatologic se constată atrofia corneților nazali iar ulterior deformarea oaselor nazale.

Rinita necrotică este frecventă la purcei, fiind determinată de *Fusobacterium necrophorum.* Poate urma după forme mai uşoare (crupală), la animale slăbite, carențate, stresate. Se manifestă prin tulburări generale (slăbire, inapetență), cornaj intens, dispnee, respirație bucală, jetaj cu sfacele de mucoasă, miros de necroză, fistule ale pielii din regiune, necroze şi ulcere ale pielii.

Rinita iepurilor cel mai frecvent este simptomatică în pasteureloză şi se asociază cu pleurobronhopneumonii şi abcese subcutanate. Se manifestă prin strănut şi prurit intens, febră, inapetență, jetaj seros apoi mucopurulent care murdărește trenul anterior, dispnee severă care relevă complicațiile pleuropulmonare. Evoluează cu mortalitate mare, în jur de 90% (Hagiu, 1981, 1992).

Diagnosticul diferențial trebuie făcut față de rinita coccidiană, prin examen microscopic al jetajului.

Rinitele păsărilor sunt cel mai frecvent infecțioase întâlnindu-se în coriză (*Haemophilus galinarum*), micoplasmoză, difterovariolă, bronşita infecțioasă, pseudopestă.

Rinitele primare apar pe fondul deficiențelor igieno – alimentare: carențe nutriționale, stres, frig şi umezeală sau uscăciune, praf, gaze iritante. Se manifestă prin strănut, însoțit de scuturarea capului.

Jetajul este seros apoi serofibrinos şi fibrino – purulent şi determină obstrucții ale nărilor, cu respirație bucală. Secundar apare glosită sau inflamația se extinde la sinusuri (coriză) cu deformarea capului. Uneori mai apare conjunctivită şi cheratită.

Diagnosticul diferențial se face față de hipovitaminoza A, manifestată prin noduli paracheratozici pe limbă şi faringe care precede rinita.

Rinita cronică poate fi continuarea celei acute. Este simptomatică în tuberculoză, gurmă, morvă, actinobaciloză, aspergiloză, oestroză, rinita atrofică a porcului, rinita atrofiantă, tumori nazale, linguatuloză. La câine se mai poate întâlni rinita secundară paradontitei netratate asociată cu abces la nivelul caninilor sau măselelor carnasiere superioare şi fistulă oronazală. În general, în rinitele cronice jetajul poate lipsi. În rinitele simptomatice apare cornaj şi dispnee, îndeosebi la eforturi asociindu-se semne ale bolii primare.

Predomină leziunile mucoasei nazale, care este îngroşată, uneori proliferativă sau granulomatoasă cu cicatrici, ulcere (evidente la endoscopie).

Diagnosticul rinitelor se stabileşte clinic şi se confirmă prin rinoscopie sau examen radiologic. Examenul virusologic bacteriologic, citologic şi biopsia sunt foarte utile pentru precizarea etiologiei.

Profilaxia constă în măsuri zooigienice, corectarea hranei, profilaxia bolilor infecţioase.

Tratamentul rinitelor constă în spălături cu ser fiziologic sau soluţie salină 20 %, instilaţii cu astrigente, antiseptice, antiinfecţioase: tanin 0,5 %, sulfat de zinc 0,5 – 1 % , permanganat de potasiu 1 ‰, iod iodurat 2 ‰, adrenalină 1/ 10.000, rinofug, mentol, eucaliptol, inhalaţii cu ulei de terebentină, instilaţii cu antibiotice (penicilină 1000 UI/ml ser fiziologic, streptomicină 0,1 g/ml). În creşterea intensivă a animalelor, când rinitele au caracter de grup, se recomandă administrarea antibioticelor după antibiogramă, prin aerosolizare (nebulizare). La iepuri se recomandă sacrificarea, rinitele fiind de obicei foarte contagioase.

În forma crupală se recomandă instilaţii cu soluţii bicarbonatate, tripsină (inclusiv pe cale generală 50 mg/animal s.c. la păsări. În rinitele alergice şi cronice se recomandă antibiotice, aerosoli cu corticoizi, etc. În forme grave se administrează antibiotice pe cale generală, stimulente nespecifice, vitamine. În rinitele cronice poate fi necesară trepanaţia cavităţii nazale. În rinitele secundare paradontitelor la carnivore se efectuează extracţia dentară şi tratamentul chirurgical al fistulelor oro-nazale.

3.4. Sinuzitele

Reprezintă inflamaţii ale sinusurilor.

Sinuzita frontală este mai frecventă la rumegătoare după fractura procesului cornual, complicaţii după ecornaj, oestroză, complicaţii ale rinitelor.

Sinuzita maxilară apare după traumatisme, rinite, granuloame dentare, actinomicoame uneori metastatice.

Clinic. Sinuzita frontală poate fi cataralã sau purulentă. Cea cataralã se manifestă prin jetaj seromucos intermitent la încapuşonarea capului, durere locală la palpare sau percuţie. Tulburările generale apar relativ rar.

Sinuzita purulentă se traduce prin sprijinirea capului cu fruntea pe obiecte reci, jetaj purulent sau ihoros la încapuşunare, uneori tulburări nervoase (excitaţie sau inhibiţie corticală), obstrucţia canalului lacrimal şi conjuctivită.

Sinuzita maxilară evoluează cronic, mult timp asimptomatic cu jetaj mucopurulent sau purulent unilateral, uneori hemoragic, conjunctivită purulentă secundară, uneori exoftalmie pe partea afectată, deformarea capului şi tulburări de prehensiune, uneori fistulizare la exterior.

Diagnosticul sinuzitelor se pune orientativ clinic, pe baza jetajului intermitent exprimat la încapuşonare şi a sensibilităţii locale. Examenul

radiologic este esențial pentru punerea în evidență a osteolizei. Se face sub 3 incidențe, pe animalul anesteziat în prealabil: ventro-dorsal (după deschiderea largă a gurii), lateral şi frontal.

Tomodensitometria este foarte utilă. Examenul bacteriologic, micologic, citologic sunt necesare pentru precizarea diagnosticului etiologic, în forme cronice. Acestea sunt precedate de trepanație şi lavaj.

Tratament. Este obligatoriu tratamentul chirurgical al fracturilor şi lavajul sinusului afectat cu antiseptice (Rivanol 3‰). Se recomandă instilație de antibiotice în suspensie uleioasă, timp de 2-3 zile.

În forma purulentă se recomandă trepanație, apoi lavaj şi tratament antiinfecțios. La carnivore, în sinuzita secundară paradontitei se face extracția dentară, tratamentul paradontitei, lavaj, instilații cu antibiotice, corticoizi şi tripsină. Se mai administrează stimulente nespecifice.

Este necesar tratamentul specific al parzitozelor care evoluează cu sinuzită (oestroza, linguatuloza), cu ivermectine (Ivomec, Dectomax, etc.).

3.5. Bolile laringelui

3.5.1. Spasmul laringian

Reprezintă contracția tonică şi de durată a musculaturii laringelui, cu obstrucția orificiului glotic şi evoluție către asfixie.

Etiologie. Poate fi determinat de iritații prin gaze, lichide administrate greşit prin breuvaj, corpi străini inhalați, paraziți, tumori, palpația brutală a faringelui, palpația externă a faringelui, uneori narcoza, iritații ale nervului vag.

Clinic se manifestă prin dispnee sau apnee bruscă, încercarea respirației bucale, facies speriat, nări dilatate, poziție ortopneică, transpirație generalizată, agitație, mişcări agonice, uneori respirație intermitentă horcăitoare, iar spasmul se repetă în accese.

Diagnosticul se poate stabili clinic fiind necesară diferențierea de edemul laringian, care are evoluție progresivă şi manifestată prin cornaj laringian intens.

Tratamentul constă în traheotomie de urgență, administrare de spasmolitice: atropină, scobutil, papaverină administrată i.v., No-Spa etc.

3.5.2. Edemul laringian şi stenoza laringelui

Edemul este determinat de reacții anafilactice sau anafilactoide la medicamente, înțepături insecte pătrunse în laringe, gaze iritante, laringite

acute grave, ştrangulări, harnaşament prea strâns, boli infecţioase (anazarcă, antrax, pasteureloză).

Clinic se manifestă prin dispnee gravă, inspiraţie prelungită, cornaj, bradipnee, tuse chintoasă, dureroasă, cianoză, iminenţă de asfixie.

Edemul laringian alergic este asociat cu edemul subcutan al capului (edem angioneurotic).

La examenul intern se evidenţiază stenoza orificiului glotic.

Diagnosticul se poate stabili clinic, fiind necesară precizarea cauzei. Pentru aceasta este necesară anamneza cât mai detaliată şi efectuarea examenului clinic complet. În bolile infecţioase se asociază febra. În cazul reacţiilor alergice se asociază edemul angioneurotic sau urticaria, dar trebuie dedusă eventuala cauză (administrarea de medicamente, înţepături de insecte etc.)

Evoluţia este supraacută către asfixie sau acută, cu dispnee progresivă.

Tratamentul constă în traheotomie de urgenţă şi administrarea de corticoizi, hidrocortizon hemisuccinat 1-3 mg/kg repetat la 8 ore, antihistaminice, diuretice, tratament specific bolii infecţioase.

3.5.3. Paralizia laringelui

Cea mai cunoscută este hemiplegia laringiană stângă (paralizia recurenţială, cornaj esenţial), frecventă la cabaline, rară la alte specii.

Etiopatogeneză. Este determinată de leziunile nervului recurent stâng, întâlnite mai frecvent la cal, datorită particularităţilor anatomice: traiectul lung, ocolirea cârjei aortice ceea ce determină tracţiuni pe nerv la efort intens, la caii de curse şi la cei de tracţiune. Nervul mai poate fi afectat datorită flebitelor şi periflebitelor, limfonoditelor traheobronhice şi cervicale, afecţiunilor esofagiene: dilataţii, angine flegmonoase (gurmă), ca şi în pneumopatii, boli tumorale sau datorită gâtarului prea strâmt (Hagiu, 1981, 1992).

Paralizia centrală a nervului recurent este rară fiind determinată de intoxicaţia cu plumb, latirism, alte encefaloze şi encefalite localizate: stahibotriotoxine, fumonizine, hipovitaminoza B_1 (necroza cortexului cerebral la taurine), leziuni bulbare. La caii de curse se mai presupune o predispoziţie genetică pentru axonopatie distală.

Paralizia muşchilor laringieni (muşchiul cricoaritenoidian posterior, dilatator al glotei) împiedică dilataţia glotei. Se asociază împingerea aritenoidului spre linia mediană în inspiraţie, ceea ce determină stenoza laringelui şi cornaj foarte intens în inspiraţie. În forme avansate, manifestările sunt asemănătoare spasmului laringian.

Morfopatologic se evidenţiază leziuni ale nervului sau leziunile determinante. Degenerarea valeriană a nervului se evidenţiază microscopic. Se

mai constată îngustarea orificiului glotic şi atrofia muşchilor cricoaritenoidian şi cricotiroidian.

Clinic se observă cornajul laringian inspirator, considerat patognomonic, intens la efort, slab sau inaparent în repaus. Poate fi evidențiat prin palpație profundă a laringelui, pe partea dreaptă.

Dispneea inspiratorie poate fi intensă la efort, tradusă prin atitudine ortopneică, facies speriat, cianoza mucoaselor, enoftalmie. Dacă efortul continuă pot apare perioade de apnee de câteva secunde sau zeci de secunde, animalul titubează şi îşi pierde echilibrul, transpiră abundent, se agită, încearcă să respire bucal dar nu reuşeşte şi moare prin asfixie, mai ales dacă se asociază spasmul laringian. Tusea poate apărea mai ales la începutul efortului şi are caracter voalat, tremurător. La debutul bolii se constată nechezat voalat. La palpația laringelui se sesizează o scobitură în partea stângă şi fremisment laringian (Hagiu, 1981, 1992).

Paralizia de natură centrală (în encefalopatii) se asociază cu paralizia faringiană manifestată prin disfagie, cu jetaj alimentar, iar la bovine prin dificultăți în rejecția bolului mericic. Este urmată adesea de bronhopneumonie *ab ingestis.*

Diagnosticul clinic se bazează pe cornajul inspirator. Pentru diagnosticul precoce al bolii, la caii de curse se efectuează laringoscopia după efort, evidențiindu-se îngustarea orificiului glotic.

Diferențierea trebuie făcută față de stenoze ale căilor respiratorii anterioare în care cornajul este mixt, atât în expirație cât şi în inspirație, perceptibil şi în repaus. Confirmarea se face prin laringoscopie.

Tratamentul se face cu nevrostenice: stricnină 0,1 mg/Kg timp de 3 zile, pauză de 3-5 zile apoi repetări, vitamina B_1, iodurate pe cale generală. Ameliorări se pot obține în minim 14 zile. Animalul necesită uneori alimentație artificială cu sonda pentru prevenirea bronhopneumoniei *ab ingestis*.

În forme avansate de boală se recurge la tratament chirurgical (hiovertebrotomie).

3.6. Laringotraheitele

Sunt inflamații ale mucoasei laringelui şi traheei, frecvente la păsări, carnivore, cal, îndeosebi la tineret. Adesea se asociază cu rinite, faringite, bronşite sau bronhopneumonii.

Etiopatogeneză. Cauzele sunt asemănătoare rinitelor: frig, umezeală, gaze iritante, traumatisme, stres, hipovitaminoza A. Cele mai frecvente sunt laringotraheitele simptomatice, în boli infecțioase cu germeni condiționat patogeni: *Pasteurella spp, Streptococcus spp, Actinomyces (Corynebacterium)*

pyogenes, E. coli, Actinobacillus spp, Mycoplasma spp., virusuri: rinopneumonia ecvină, rinotraheita infecţioasă bovină, difterovariola aviară etc.

Factorii patogeni determină congestia mucoasei, sensibilitate crescută, inflamaţie, uneori edem şi stenoză sau spasm reflex, tuse şi dispnee.

Morfopatologic se constată inflamaţie cataralâ, pseudo-membranoasă etc., mici hemoragii, eroziuni, necroze şi inflamaţia limfonodurilor aferente.

Simptomatologie. ***Laringotraheita acută catarală,*** evoluează afebril când este primară şi cu febră când este simptomatică în boli infecţioase. Semnul clinic principal este **tusea**, frecventă, chintoasă, dureroasă şi seacă la început apoi umedă şi mai puţin dureroasă, declanşată de curenţi de aer, deglutiţie, efort sau agitaţia animalului. Se poate asocia spasmul laringian, însoţit de cornaj laringian mixt, tuse asfixiantă, uneori tuse emetizantă. Mai apare jetaj bilateral seromucos, mucopurulent în faze avansate sau poate lipsi datorită deglutirii. Vocea devine voalată, răguşită. La palpaţia externă a laringelui se constată sensibilitate crescută, apare tusea şi uneori fremisment (corespunzător cornajului). La ascultaţie se aud raluri laringiene uscate, apoi umede.

Laringotraheita crupală (pseudomemebranoasă) este frecventă la păsări, apoi la taurine, ovine, suine, carnivore. Evoluează cu febră, inapetenţă, parezia rumino-reticulară, constipaţie ş.a.

Dispneea este gravă, cu poziţie ortopneică, tiraj intercostal, accese de sufocare(spasm laringian), cornaj mixt, răguşeală, respiraţie şuierătoare (îndeosebi la păsări), tuse chintoasă, dureroasă, cu expulzare de pseudomembrane. Uneori la păsări se elimină veritabile mulaje ale căilor respiratorii. La palpaţia laringelui sau a traheii pe zona afectată apare tusea, spasmul şi fremisment. La ascultaţie este caracteristic zgomotul de fald (drapel). La examenul intern, facil la păsări, se constată pseudomembrane extinse şi pe trahee.

Laringita striduloasă este un sindrom caracterizat prin cornaj laringian mixt, audibil de la distanţă însoţit de dispnee gravă, respiraţie subresotantă sau discordantă. Este determinat de afecţiunile stenozante ale laringelui: inflamaţii, edem, spasm, abcese, chişti, tumori, paralizia laringelui etc. (Hagiu, 1981, 1992).

Laringotraheita cronică poate fi continuarea celei acute sau este simptomatică în actinobaciloză, tuberculoză, mai rar secundară tumorilor. Se manifestă prin tuse uscată sau umedă, repetată, care apare la fluctuaţii de temperatură, praf din adăpost, consum de apă rece sau la efort. Inflamaţia grenulomatoasă determină stenoză, respiraţie şuierătoare, cornaj mixt, slăbire progresivă, vocea devine voalată, răguşită sau afonă. Compresiunea zonei afectate determină intensificarea cornajului.

Diagnosticul clinic al laringotraheitelor este facil, bazându-se pe tuse, cornaj, fremisment, examen intern (laringo şi traheoscopie). La păsări se practică examenul intern sau vizualizarea traheii la o sursă de lumină pentru singamoză etc.

Examenul radiologic permite evidenţierea granuloamelor şi tumorilor. Examenele bacteriologice, virusologice şi serologice sunt necesare pentru depistarea cauzei, îndeosebi în creşterea intensivă a animalelor.

Tratamentul profilactic vizează respectarea condiţiilor de zooigienă, izolarea animalelor bolnave, asigurarea unui microclimat corespunzător în adăposturi. Se recomandă stropirea fibroaselor cu o soluţie salină sau soluţie de bicarbonat 0,5-1 %, evitarea stresului, medicaţie calmantă.

Tratamentul curativ constă în inhalaţii cu esenţă de terebentină, creolină, eucaliptol, mentol; pensulaţii externe în regiunea laringo-traheală cu tinctură de iod sau chiar aplicarea de vezicante (biiodură de mercur 1/10). Calmarea tusei se face prin administrare de codeină, papaverină când tusea este uscată sau administrarea de expectorante, când aceasta este umedă. Se mai recomandă administrarea de algocalmin, antispastice, antihistaminice (Romergan), corticoizi în alergii.

La animalele de companie se folosesc expectorante şi antitusive de uz uman: codeină, codenal, bromhexin, etc. în funcţie de caracterul tusei.

Tratamentul antiinfecţios se face cu antibiotice sau chimioterapice de preferat după antibiogramă. În afecţiunile de grup este de preferat aerosolizarea cu antibiotice. În laringita crupală, pentru a facilita liza pseudomembranelor, se administrează tripsină injectabil 15-20 mg/kg la păsări, bicarbonat de sodiu oral sau i.v. sol. 2-5 %, pensulaţii interne cu bicarbonat de sodiu sau perclorură de fier 1%, vomitive la porc.

Laringotraheitele cronice necesită aplicarea de rubefiante sau vezicante externe, administrarea de iodură de potasiu 2-4 g/zi la cal; 4-5 g/zi la bovine; 0,5-1 g la animale mijlocii (parenteral) timp de 7-10 zile, apoi pauză 2 săptămâni şi reluare; terapie stimulantă nespecifică, corticoizi, infiltraţii perilaringiene cu antibiotice şi corticoizi, tratament antiparazitar în singamoză, chirurgical în tumori.

3.7. Bolile bronhiilor

3.7.1. Bronşitele

Etiopatogeneză. *Bronşitele primare* sunt determinate de frig, curenţi, inhalaţii de gaze iritante, praf, medicamente iritante administrate pe cale bucală etc. Sunt predispuse animalele tinere, slăbite, carenţate sau adulte debilitate, anemice, cu disvitaminoze, diverse organopatii etc.

Bronşitele secundare, apar prin contiguitate, după rinite laringo-traheite, sau prin metastazarea infecţiilor din alte organe: endometrite, pielonefrite, mastite, pododermatite, omfaloflebite, sub acţiunea endotoxinelor iritante, în uremie, cetonemie (Hagiu, 1981, 1992) sau secundar insuficienţei cardiace şi emfizemului pulmonar.

Bronşitele simptomatice apar în boli infecţioase: la cal în influenţă, arterită infecţioasă, rinopneumonie, gurmă; la bovine în rinotraheita infecţioasă, diareea virală-boala mucoaselor, parainfluenţă, febra catarală malignă, pasteureloză, tuberculoză; la oi, în influenţă, parainfluenţă, variolă, pasteureloză; la porc, în pestă, influenţă, tuberculoză; la câine, în jigodie, parainfluenţă; la pisică, în rinotraheita infecţioasă; la păsări, în bronşita infecţioasă, difterovariolă, micoplasmoză. Mai apar în boli parazitare (dictiocauloză, strongiloze), micoze (*Aspergyllus spp* etc.) (Hagiu, 1981, 1992, Moţ, 2000).

Congestia şi inflamaţia mucoasei determină sensibilitate, tuse reflexă, stenoză, dispnee. Inflamaţia catarală poate deveni fibrinoasă, fibrino – purulentă sau necrotică.

Simptomatologie. În bronşita catarală acută, manifestările diferă în funcţie de calibrul bronhiilor afectate.

Macrobronşitele se traduc prin stare generală neafectată, tusea se declanşează dimineaţa sau la schimbări de temperatură, poate fi provocată uşor prin compresiuni ale traheii la intrarea pieptului. În faza uscată (de sicitate) se constată tuse uscată, chintoasă, dureroasă. La ascultaţie se percep raluri ronflante, produse pe bronhiile mari sau intermediare, produse pe bronhiile mijlocii şi murmur vezicular intensificat. La palpaţia cavităţii toracice se constată freamăt bronhic corespunzător ralurilor. Este necesară corelarea palpaţiei cu ascultaţia pentru a stabili localizarea leziunii.

În faza umedă (de coctiune) apare tuse grasă, nedureroasă, jetaj seros, sero-mucos, muco-purulent sau purulent uneori cu striuri de sânge. Acesta se usucă în jurul nărilor determinând formarea de cruste. Adesea jetajul este deglutit. La ascultaţie apar raluri umede cu bule mari sau mijlocii. Acestea sunt mobile şi discontinui: dispar după tusea spontană sau provocată.

Microbronşitele acute evoluează cu tulburări generale ca: febră, inapetenţă, dispnee intensă, tiraj intercostal, respiraţie subrezontă, tahicardie. În faza uscată tusea este surdă sau afonă şi foarte dureroasă. Din acest motiv animalul o evită. Uneori tusea este precedată de geamăt. La palpaţia profundă a toracelui se constată sensibilitate difuză, chiar întreruperea respiraţiei, iar la palpaţia superficială se obţine un freamăt bronhic. La percuţie se obţine hipersonoritate în zonele dorsale, corespunzătoare emfizemului vicariant.

La ascultaţie sunt caracteristice ralurile sibilante. Murmurul vezicular este înăsprit.

În faza de coctiune, după 2-3 zile, apare jetaj spumos, moderat, dispnee severă. Eforturile, chiar mici, pot determina accese de sufocare, cu respirație bucală şi cianoză. La ascultație se percep raluri bronhice umede cu bule mici (subcrepitante).

Bronşita pseudomembranoasă (crupală) se întâlneşte cu precădere la păsări, taurine, ovine, suine şi pisică – specii la care inflamațiile au caracter predominant fibrinos-, la organisme slăbite.

Evoluează cu tulburări generale şi funcționale grave: tuse, accese de sufocare (prin bronhospasm şi laringospasm), cu apnee, pierderea echilibrului, decubit. După 3-5 zile apare jetaj caracteristic, conținând mulaje de fibrină ale bronhiilor (Hagiu, 1981, 1992). Uneori se constată zgomot de fald (drapel), la ascultație (Moț, 2000). Apar raluri ronflante şi cornaj bronhic.

Bronşita gangrenoasă (putridă) este cel mai adesea asociată cu pneumonie (bronhopneumonie) gangrenoasă, determinată de pătrunderea de lichide, alimente administrate forțat (la pacienți cu faringite). Uneori complică bronşectazia.

Starea generală este foarte gravă. Adesea survine şocul endotoxic. Se constată dispnee, respirație discordantă, cianoză, tendință la hipotermie şi miros fetid al aerului expirat.

Bronşita cronică este frecventă la cabaline, bovine, carnivore. Este cel mai adesea secundară emfizemului pulmonar cronic la cal, astmului bronhic la bovine, insuficienței cardiace.

Clinic se observă slăbire progresivă, tuse declanşată la efort sau schimbări ale mediului. Tusea este scurtă, seacă sau devine grasă (umedă), caz în care este însoțită de jetaj. Se asociază semnele bolii primare: emfizem pulmonar, insuficiență cardiacă, uneori bronşectazie.

Bronşectazia reprezintă dilatația bronhiilor medii şi mici, cu aspect fuiform sau saciform, datorită degenerării peretelui bronhic consecutiv bronşitelor cronice. Manifestările sunt comune bronşitei cronice: slăbire, anemie, afebrilitate sau scurte puseuri febrile, tuse intermitentă cu caracter variabil. Caracteristic este jetajul purulent, fetid, eliminat uneori cu aspect de vomică (eliminarea se face la efort sau la schimbarea poziției capului). Apare sunet atimpanic sau amforic la percuție şi sufluri cavernoase sau amforice la ascultație. Se poate complica prin bronhopneumonie supurativă sau pleurezie.

Diagnosticul clinic al afecțiunilor bronşice se bazează pe semnele generale, funcționale şi fizice. Examenul radiologic este foarte util. Pentru precizarea etiologiei sunt necesare adesea investigații complexe, bacteriologice, virusologice, serologice, parazitologice, teste alergice etc.

Diagnosticul diferențial se face față de afecțiunile căilor respiratorii anterioare şi de bronhopneumonii.

Tratamentul afecțiunilor bronho-pulmonare

Antiinfecțioasele trebuie să îndeplinească două condiții de bază: difuziune bună şi spectru antibacterian adecvat afecțiunii. Ca regulă generală, se recomandă utilizarea antiinfecțioaselor care s-au dovedit cele mai eficace la antibiogramă.

Sulfamidele au o bună difuzibilitate şi un spectru larg. Se utilizează preparatele pe bază de sulfamide potențate cu trimetoprim.

Dintre antibiotice, penicilinele, aminozidele şi cefalosporinele asigură o concentrație foarte bună în circulația sistemică. Tetraciclinele şi macrolidele au afinitate pentru țesutul pulmonar.

Din grupul penicilinelor se recomandă: benzatin-benzilpenicilina (Moldamin), 60.000 U.I/kg/zi, de 2 – 3 ori/săptămână; ampicilina, 50 mg/kg/zi (în două reprize) sau amoxacilină potențată cu clavulanat (Clamoxyl, Synulox), 20 – 25 mg/kg/zi.

Dintre aminozide se utilizează gentamicina, 4 – 8 mg/kg/zi în două reprize (evitându-se supradozarea, ținând cont de nefrotoxicitate) sau, mai rar, dihidrostreptomicină, în asociere cu penicilină.

Cefalosporinele (cefalexine, keprol) se utilizează în doze de 30 mg/kg/zi, în două reprize.

Dintre tetracicline se utilizează oxitetraciclina şi doxicilina (Vibramicina) în doze de 10 mg/kg/zi, în 1 – 2 reprize.

Macrolidele sunt antibiotice cu afinitate tisulară prin excelență. Concentrația pulmonară este de 10 ori mai mare decât cea plasmatică (Chetboul, 1993). Se utilizează eritromicina şi spiramicina, 50 mg/kg. Pentru prevenirea efectelor secundare (vomitări la monogastrice) se pot asocia cu domperidon (Motilium) 1 mg/kg. Se mai utilizează roxithromicină (Rulid) 10 mg/kg/zi, în 2 reprize sau josamicine, 30 – 50 mg/kg/zi în 2 reprize.

Expectorantele pe bază de derivați fenolici şi uleiuri terpenice favorizează eliminarea germenilor prin acțiunea fluidifiantă, dar acțiunea antiseptică este controversată.

Antiinflamatoarele nesteroidice sunt utilizate doar ca antifebrile: la câine se recomandă salicilat de lizină (Vetalgin), 20 mg/kg/zi, iar la pisică acid niflumic (Felalgyl) 1 – 2 cp./zi. Sunt preferate însă antiinflamatoarele specifice, care acționează antagonic mediatorilor inflamației (serotonină, histamină, bradichinină). Dintre acestea se utilizează fenspirida (Pneumorel), 4–8 mg/kg/zi, în 2 reprize şi ketotifenul (Zaditen), antihistaminic H_1, recomandat în special în bronhopneumopatii alergice, 0,1 mg/kg/zi.

Corticoizii sunt antiinflamatoare foarte eficace, dar cu efecte secundare, în special imunosupresiv. Nu se utilizează în afecțiuni febrile, însoțite de suprainfecție bacteriană; se utilizează în bronşite acute şi cronice însoțite de tuse epuizantă şi pentru o durată scurtă (5 – 6 zile), fiind preferați corticoizii

fiziologici: prednison, 0,5 mg/kg/zi sau, în afecțiuni şocogene, hidrocortizon hemisuccinat, 2 – 3 mg/kg/zi.

Ca ***bronhodilatatoare*** pentru reducerea constricției musculaturii bronhice (bronhospasm) se utilizează două grupe de medicamente: metilxantine (derivați de teofilină) şi medicamente cu acțiune asupra S.N. vegetativ. Derivații xantinici cei mai utilizați sunt: teofilina, 4 mg/kg, la 8 – 12 ore la pisică şi 4 – 10 mg/kg, la 6 – 12 ore la câine; teofilina retard, (Armophyline), 20 – 25 mg/kg, o dată/zi la pisică şi de 2 ori/zi la câine şi aminofilina, 4 – 5 mg/kg la pisică, de 2 ori/zi şi 10 mg/kg de 3 – 4 ori/zi la câine. Pe lângă efectul bronhodilatator, derivații xantinici au şi alte acțiuni secundare favorabile: favorizează epurarea muco-ciliară, stimulează centrul respirator, stabilizează mastocitele şi le inhibă degranularea şi îmbunătățesc contractilitatea diafragmei. În doze mari au însă efecte secundare digestive şi nervoase, determinând: vomă, iritabilitate, hiperreactivitate, tremurături şi chiar convulsii (Chetboul, 1993).

Ca bronhodilatatoare cu acțiune asupra sistemului neurovegetativ se utilizează: parasimpaticolitice, agoniști β_2 adrenergici şi α_1 blocante.

Parasimpaticoliticele (atropină, 0,02 – 0,04 mg/kg sau glicopirolat, 0,01 – 0,02 mg/kg) se utilizează în urgențe (pusee acute de bronşită alergică), dacă antiinflamatoarele şi β_2 mimeticele au fost ineficace. Nu se utilizează la animalele cu constipație, aritmii cardiace, glaucom.

Agoniştii β_2 adrenergici acționează bronhodilatator prin stimularea adenilatciclazei (creşterea AMPc intracelular). Mai acționează favorabil prin inhibiția degranulării bazofilelor şi mastocitelor, stimularea motilității ciliare şi a eliberării de surfactant de către pneumocite. La câine se utilizează terbutalina (Bricanyl), 1,25 – 5 mg/animal, de 2 – 3 ori/zi, în 2 – 3 reprize. Se pot asocia cu derivații xantinici, antibiotice şi antiinflamatoare.

Efectele secundare se traduc prin tremurături sau aritmii cardiace.

α_1 blocantele se utilizează în bronşite alergice şi astm, dar se pare că sunt mai puțin eficace decât β_2 adrenergicele. Se recomandă la pisică, produsul Prazosine (Minipress), 0,1 mg/kg în 2 reprize.

Antitusivele se utilizează în tusea uscată, dureroasă, fiind contraindicate în tusea umedă. De obicei se comercializează produse care asociază antitusive şi antiseptice sau mucolitice. Se utilizează diverse categorii de antitusive: opiacee, beladonă, antispastice de sinteză, antihistaminice şi clobutinol.

Dintre opiacee, cea mai utilizată este codeina, 1 mg/kg/zi, în 2 – 3 reprize sau preparatul Netux (codeină asociată cu un antihistaminic, feniltoloxamina). Alte opiacee sunt: codetilina, dexometarphan, folcodina şi noscapina, comercializate în asociere cu antihistaminice (Tussifed, Codotussil, Tussisedal etc.).

Beladona se comercializează în asociere cu alte antitusive (Codotussil, Pectoral etc.).

Dintre antispastice de sinteză se recomandă pentoxiverina (Atussil), 1 mg/kg/zi, în 2 reprize.

Antihistaminicele sunt recomandate în special în tusea de origine alergică, unele fiind asociate cu alte antitusive: alimemazină 1 mg/kg/zi, în 2 reprize, oxomemazina, feniltoxolamina (Netux), tripolidina (Nortussine), prometazina în asociere cu noscapina (Tussisedal). Clobutinolul (Silomat) este un antitusiv central, care spre deosebire de opiacee nu inhibă centrul respirator bulbar.

Expectorantele şi mucoliticele au rol adjuvant în terapia afecţiunilor bronhopulmonare, realizând fluidifierea secreţiei şi facilitând eliminarea acesteia. Acţionează fie prin creşterea secreţiei (expectorantele), fie prin fluidifierea acesteia (mucoliticele).

Expectorantele se elimină odată cu secreţiile respiratorii, având şi un oarecare efect antiseptic. Sunt reprezentate de derivaţi benzoici, fenolici şi terpenici, cu caracter volatil.

Dintre derivaţii benzoici şi fenolici, cel mai utilizat este gaiacolul, sub diverse forme (tincturi, sirop etc.). Nu se recomandă la pisică, la care are efect neurotoxic. Derivaţii terpenici sunt reprezentaţi de terpinol (din esenţa de terebentină), eucaliptol, gomenol etc. Se utilizează fie în aerosoloterapie, fie în combinaţie cu unele antitusive.

Mucoliticele sunt reprezentate de:

- enzime proteolitice, precum chimotripsina, utilizată în aerosoloterapie;
- compuşi reducători, care acţionează prin ruperea punţilor disulfhidrice, fiind mai activi chiar decât enzimele proteolitice, în reducerea vâscozităţii mucusului. Sunt reprezentaţi de derivaţi acetilaţi ai cisteinei, sub diverse forme farmaceutice: N-acetilcisteina (Mucomyst), utilizată oral sau în aerosoli; carbocisteina (Rhinatiol), oral 20 – 30 mg/kg/zi, în două reprize etc.

Aceşti derivaţi ai cisteinei au şi alte efecte benefice:

- imunomodulator general şi specific pulmonar;
- reduc aderenţa bacteriilor la epiteliul mucoasei căilor respiratorii;
- facilitează pătrunderea antibioticelor în secreţii şi în focarele infecţioase;
- protejează membranele celulare şi ADN-ul intracelular de acţiunea agenţilor pneumotoxici produşi de celulele implicate în inflamaţie, precum radicalii liberi sau agenţii oxidanţi (Chetboul, 1993).

Alte mucolitice recomandate sunt: bromhexin (Bisolvon), 0,5 mg/kg/zi, în 2 – 3 reprize şi epranizona (Mucitux).

Aerosoloterapia necesită dotarea cu un pulverizator (nebulizator) care să formeze particule mai mici de 5 μm. Constituie un tratament adjuvant pentru afecțiunile nazale, traheobronşite acute în faza congestivă, bronşite cronice în perioadele de acutizare şi bronhopneumonii. Asigură hidratarea căilor respiratorii, facilitând eliminarea secreților şi permite vehicularea diferitelor substanțe cu acțiune locală: antibiotice, antiinflamatoare, bronhodilatatoare, mucolitice şi expectorante.

Soluția se bazează pe clorură de sodiu fiziologică (1%) la care se adaugă: antibiotice (gentamicină 40 mg/aerosol, kanamicină 25 mg sau teramicină 25 mg), corticoizi, expectorante (eucaliptol şi gomenol), bronhodilatatoare (teofilină).

Se administrează în 3 şedințe/zi, a câte 10 – 15 minute, timp de 5 – 8 zile. După administrare se recomandă stimularea respirației prin percuție de o parte şi de cealaltă a toracelui, tracțiuni ale traheii (pentru provocarea tusei) sau efort fizic uşor (Chetboul, 2003).

În bronşitele cronice tratamentul este dificil. Se recomandă administrarea de bronhosecretolitice, iodurate, antiinfecțioase, glucocorticoizi, imunostimulatoare nespecifice. În bronşectazie se pot obține ameliorări cu antiinfecțioase şi expectorante.

3.7.2. Bronşita cronică la câine

Bronşita cronică a câinelui se caracterizează clinic printr-o tuse cronică (însoțită de hipersecreție şi inflamație a mucoasei bronşice) care evoluează de cel puțin două luni.

Etiopatogeneză. Factorii predispozanți sunt: rasa, vârsta, starea de întreținre, ocazional intervenind factori de mediu. BC afectează în special câinii de talie mică şi mijlocie: terieri, canişi, tekeli, etc. Poate surveni la animalele de orice vârstă, dar numai ocazional la animalele de câteva luni: nu este o maladie a vârstei mici. Animalele atinse sunt adulte, cel mai adesea în vârstă de peste 5 ani. Majoritatea animalelor afectate de bronşita cronică prezintă o anumită tendință de îngrăşare, ce tinde adesea spre obezitate. În rare cazuri se constată o slăbire a animalului. Sexul nu pare să aibă nici o influență.

Contrar cazuisticii de la om, la animal nu se constată influențe sensibile ale mediului; este interesant de constatat că şi câinii din mediul rural dezvoltă boala. Se pare că există o proporție mai mare de îmbolnăviri iarna, la fel ca şi la om: majoritatea deceselor survin iarna.

S-au relevat diferențe radiografice semnificative între câinii adulți din mediul urban şi cei din mediul rural, datorate unor leziuni inflamatorii cronice. Câinii expuşi experimental unor niveluri ridicate de dioxid de sulf (unul dintre principalii poluanți atmosferici) timp de mai multe luni, dezvoltă leziuni ale

aparatului respirator similare cu cele observate la bronşita cronică spontană: hipertrofie a glandelor mucoasei bronşice cu hipersecreție, proliferare a mucoasei, bronşectazie şi chiar emfizem.

Afecțiunile respiratorii acute (bronşită, bronhopneumonie) ale câinelui tânăr sunt factori majori de risc ce pregătesc terenul pentru o BC tardivă, când nu au răspuns la tratamentul instituit, sau când sunt au fost neglijate. Bronşita acută de origine infecțioasă devine cu uşurință cronică la câine în lipsa unui tratament adaptat, ce favorizează dezvoltarea unei rezistențe bacteriene sau a unei suprainfecții cu agent rezistent.

Agenții infecțioşi responsabili sunt numeroşi, fiind reprezentați de:

-virusuri: Adenovirus de tip 1 şi mai ales 2, virusul bolii lui Carre, Herpesvirus canin, virusul parainfluenței de tip 2, reovirus de tip 1;

bacterii ca: *Pseudomonas sp., Pasteurella sp., Klebsiella sp., Staphylococcus spp., Mycoplasma spp.* Un rol special este acordat bacteriei *Bordetella bronchiseptica*, bacteria cea mai frecvent izolată în timpul lavajului traheal (Chetboul, 1993).

Viruşii sunt adaptați în mod special la agresiunea bronşică, deoarece, vehiculați pe cale aeriană, penetrează cu uşurință celulele epiteliului, se multiplică acolo folosindu-şi echipamentul metabolic înainte de a parazita celulele vecine din aproape în aproape, cel mai adesea pe cale descendentă: laringe, trahee, bronhii, bronhiole. Mucoasa iritată, privată de cea mai mare parte a mijloacelor de apărare, se poate infecta apoi cu bacteriile de care o mucoasă sănătoasă s-ar fi debarasat fără probleme. Adesea agresiunea şi inflamația bronşică primară este de origine bacteriană.

Leziunile bronhopulmonare sunt de trei tipuri:

-inflamația căilor respiratorii cu edem al corionului bronşic, cu infiltrație limfo-plasmocitară;

-hipertrofie şi hiperplazie a glandelor sero-mucoase traheobronşice;

-modificarea epiteliului bronşic şi bronhiolar, tradusă prin: creşterea numărului de celule calciforme; pierderea relativă a celulelor ciliare, micşorarea şi atrofia cililor.

Aceste leziuni determină: îngustarea lumenului bronşic, datorită inflamației, hipersecreție de mucus, creşterea vâscozității acestuia şi reducerea gravă a transportului muco-ciliar, cu formarea de dopuri mucoase, fenomene de stază şi obstrucție endoluminală şi scăderea apărării anti-infecțioase (Chetboul, 1993). Leziunile afectează mai întâi bronhiile mari , apoi se propagă până la bronhiole. Când acestea devin ireversibile, apare sindromul obstructiv respirator, al cărei traducere clinică este dispneea expiratorie.

Pentru evaluarea schimbului de gaze la nivel alveolar (corelarea între reînnoirea aerului alveolar şi circulația pulmonară) se evaluează raportul ventilație/perfuzie (VA/Q): raport între debitul ventilator alveolar (VA) şi

debitul cardiac(Q). La un subiect sănătos, distribuția ventilației şi a perfuziei se efectuează în mod neomogen: la vârful plămânului ventilația este mai importantă ca perfuzia; la bază fenomenul e invers.

În bronşita cronică obstructivă se întâlnesc zone pulmonare ce prezintă inegalități extreme ale VA/Q: există zone în care ventilația este diminuată, ba chiar nulă, în timp ce perfuzia este normală: este vorba despre o pierdere circulatorie prin „efectul şunt" care constituie elementul fiziopatologic de bază în BC. VA/Q este scăzut. Foarte rar, când este asociat emfizemul, există zone în care VA este normală şi Q diminuată, ba chiar nulă; VA/Q este deci crescută. În acest caz este vorba de o pierdere ventilatorie prin "efectul spațiului mort".

Anomaliile raportului VA/Q în BC obstructivă pun în acțiune două mecanisme compensatorii: hiperventilația zonelor pulmonare încă sănătoase, în special prin creşterea frecvenței respiratorii şi vasoconstricția hipoxică în zonele cu efect şunt, hipoventilate, astfel încât coexistă în acelaşi timp hipoventilația şi hipoperfuzia. Când fenomenele compensatorii sunt depăşite, se instalează hipoxia, inițial la efort, apoi ea devine permanentă. Retenția de CO_2 survine mai tardiv. Hipoxia se complică în cazul hipercapniei legate de creşterea efectului de spațiu mort care există în emfizemul pulmonar asociat. Hipoxia induce poliglobulie, cu creşterea hematocritului şi hipertensiunea arterei pulmonare(HTAP) de tip precapilar. Poliglobulia va creşte vâscozitatea sângelui şi va agrava HTAP.

Când creşterea HTAP devine importantă, presiunea în ventriculul drept se măreşte, ea determinând hipertrofie ventriculară dreaptă ("cord pulmonar cronic"). Mai târziu pot apărea semne de insuficiență cardiacă dreaptă, foarte rare la câine (Chetboul, 1993).

Simptomatologie. Starea generală este bună, exceptând episoadele acute grave. Apetitul se păstrează, animalul fiind adesea obez. Temperatura rectală este normală sau creşte uneori în timpul puseurilor acute.

La efort poate apărea un gâfâit însoțit de tahipnee, în forma gravă persistând şi în repaus, mai ales dacă animalul este obez. La animale grav bolnave poate urma respirația lentă şi profundă.

Tusea cronică, uneori de mai multe luni constituie motivul principal al consultației, fiind singurul element constant al tabloului clinic. În majoritatea cazurilor tusea debutează insidios, cu excepția cazurilor care survin după bronşite sau bronhopneumonii acute. La început tusea predomină dimineața, la efort, în stările de excitație sau la schimbările de temperatură. Tusea poate fi: profundă, emetizantă, uneori în accese violente, seacă în mod obişnuit sau umedă, în cazurile de complicații cu bronhopneumonie.

Jetajul este frecvent, în special în puseurile acute. Este bilateral, cel mai adesea seros, uneori mucopurulent, chiar purulent în complicații cu bronhopneumonie. Poate lipsi, datorită toaletării sau deglutiției expectoratului.

La ascultație apar raluri bronșice. În cazul tusei umede, se constată raluri umede, cu bule de toate calibrele, discontinui, (dispar odată cu tusea), mobile, inspiratorii și expiratorii, de intensitate mare. În cazul tusei seci sunt observate raluri bronșice uscate, ronflante, subcrepitante sau sibilante, continui, fixe, percepute tot ambii timpi ai respirației și modificate prin tuse: legate de vibrațiile secrețiilor aderente la trunchiul bronșic. În bronșita cronică obstructivă, asociată cu dispneea expiratorie, se pot observa crepitații ușoare, sesizabile la debutul inspirației sau expirației. Crepitațiile ușoare la sfârșitul inspirației complicațiile de fibroză interstițială și sunt sesizabile mai ales în lobii caudali (Chetboul, 1993).

În perioadele de remisiune, la ascultație murmurul vezicular poate fi normal și nu apar raluri.

Evoluția. De la stadiul neobstructiv, bronșita cronică poate trece la stadiul obstructiv: dispneea expiratorie este la început o dispnee de efort, iar ulterior devine permanentă. Se poate complica cu bronhopneumonie sau fibroză interstițială. Emfizemul pulmonar cronic și insuficiența cardiacă dreaptă și bronșectazia sunt complicații rare la câine.

Diagnosticul clinic de bronșită cronică poate fi pus pe baza tusei cronice, a dispneei și ralurilor.

Examenul complementar principal este radiografia, care relevă o creștere a densității bronșice, cu asociere de imagini de șine de cale ferată și de imagini în inel, cu contur precis sau neclar, după cum densificarea este bronșică pură sau peribronșică, frecvent însoțită de o creștere generală a densității interstițiale. Nu există corelație între semnele radiografice și intensitatea simptomelor. Datele radiologice trebuie corelate totdeauna cu datele clinice. În stadiile avansate se asociază cardiomegalia dreaptă cu dilatarea trunchiului pulmonar, dovada unui cord pulmonar.

Hemograma este în general normală. Uneori, în puseurile acute, se observă leucocitoză cu neutrofilie și, în cazul hipoxemiei, poliglobulie.

Lichidul de lavaj traheal relevă prezența de: macrofage și neutrofile, celule epiteliale anormale, nediferențiate, uzate și numeroase bacterii. Permite diferențierea de bronhopneumopatia alergică, tradusă prin prezența de numeroase eozinofile sau de o infiltrare tumorală difuză (prezența de celule tumorale).

Tratamentul igienic joacă un rol esențial la om și adjuvant la câine. Vizează sustragerea pacientului din mediul iritant. Adoptarea unui regim de slăbire este foarte importantă, deoarece obezitatea favorizează hipoventilația alveolară.

Tratamentul medicamentos necesită cel mai adesea recurgerea la asocieri alese în funcţie de tabloul clinic. Nu există tratament care să conducă la o remisie completă a bronşitei cronice; în schimb, este posibilă frânarea evoluţiei spontane a bolii şi limitarea puseurilor acute. Are ca principii:

-combaterea infecţiei de asociaţie şi

-acţiunea asupra căilor aeriene ,de a reduce obstrucţia şi staza

Tratamentul antiinfecţios se efectuează după antibiogramă, timp de 8-30 zile, în funcţie de gravitatea puseului acut. Cel mai des sunt utilizate: peniciline, tetracicline, macrolide şi sulfamide, în asociaţie cu trimetoprim. Pentru acţiunea asupra căilor aeriene, de îndepărtare a obstrucţiei şi stazei se acţionează cu antiinflamatoare, bronhodilatatoare, antitusive, expectorante şi mucolitice. Corticoizii vor fi utilizaţi cu precauţie, în caz de tuse puternică, epuizantă şi pe o perioadă scurtă: 5-6 zile. Formele retard nu sunt recomandate. Stimularea apetitului, provocată de corticoizi, contribuie la obezitate şi determină pe termen lung insuficienţa respiratorie. Se preferă antiinflamatoare specifice bronşice, administrate timp de mai multe luni: fenspiride (Pneumorel) 0,2-0,4 mg/kg/zi în 2 reprize.

Ca bronhodilatatoare se preferă medicamentele din familia teofilinei. Dintre mucolitice se recomandă carbocisteina (Rhinatiol): 20-30 mg/kg/zi în 2 reprize.

Este necesară o bună hidratare a animalului, pentru a ajuta la fluidifierea secreţiilor bronşice şi la eliminarea lor. Aerosoloterapia este foarte utilă, facilitând concomitent eliminarea mucusului bronşic. Se aplică în 2-3 şedinţe de 20 minute pe zi putând fi asociate: antibiotice (gentalina, penicilina), antiseptice pulmonare (gomenol), enzime anti-inflamatorii (α-chimotripsină) şi corticoizi (dexametazon).

Utilizarea antitusivelor este limitată la bronşita cronică simplă (traheobronşită) fără insuficienţă respiratorie şi în cazul tusei seci. Se recomandă codeină asociată cu feniltoloxamină (Netux) 0,5 mg/kg/zi în 2-3 reprize şi clobutinol (Silomat) o picătură pe kg soluţie buvabilă de 2 sau 3 ori pe zi (Chetboul, 1993).

3.7.3. Astmul bronhic

Este un sindrom manifestat prin crize de dispnee paroxistică, datorită bronhospasmului, bronhoreei şi edemului bronhial. Este discutabilă echivalenţa cu astmul bronhic de origine umană. Este mai frecvent la pisică, apoi la câine.

Etiopatogeneză. Astmul este determinat de reacţia imunoalergică la alergeni inhalaţi: acarieni din praful de casă, polenuri, unele medicamente. Mai pot interveni: poluarea atmosferică, fumul de ţigară, bacterii (*Bordetella,*

Pseudomonas, Pasteurella, Mycoplasma, Moraxella). La acestea se adaugă infestarea cu *Toxocara cati şi Toxascaris leonina.*

Mecanismul patologic suspectat, deşi slab definit, ar fi o reacţie alergică de hipersensibilitate de tip I , care determină inflamaţie parietală, hipersecreţie de mucus şi mai ales bronhoconstricţie (bronhospasm). Inflamaţia bronşică ar contribui la menţinerea spasmului muşchilor netezi bronşici, prin eliberarea şi acţiunea mediatorilor ca: histamina, leucotrienele şi factor da activare a plachetelor (PAF).

Din punct de vedere patogenetic s-a mai emis ipoteza blocadei betaadrenergice, care determină iritabilitate mare a căilor respiratorii şi vagotonia de la nivelul acestora. Alte procese patologice de la nivelul toracelui pot la rândul lor determina iritaţia parasimpaticului şi manifestări astmatiforme.

Inflamaţia, hipersecreţia şi mai ales bronhospasmul au drept consecinţe directe obstrucţia endoluminală a bronhiilor şi bronhiolelor. Se produce aşa-zisul "efect de trapă" din cauză că micşorarea canalului bronşic împiedică aerul să iese în timpul expiraţiei, aşa cum ar trebui, asta ducând la o destindere alveolară excesivă, ce poate duce pe termen lung la emfizem alveolar. Alte complicaţii secundare sunt: cordul pulmonar (având în vedere hipoxemia şi atelectazia unuia sau mai multor lobi, mai ales a lobului median drept şi cranial stâng (Chetboul, 1993).

Clinic, criza de dispnee paroxistică apare brusc fără semne prodromale. Caracteristică este dispneea tradusă prin inspiraţie forţată, prelungită, suflantă cu tiraj costal; expiraţia este scurtă. Apare cianoză. Tusea seacă, chintoasă, poate preceda cu câteva zile criza de astm. În perioada de criză, tusea este de intensitate mică, stenozantă. La ascultaţie se obţin raluri sibilante sau bronhice umede cu bule mici (subcrepitante). Temperatură este normală sau uşor crescută. Criza poate dura câteva minute, până la câteva ore (Moraillon şi col., 1997).

Diagnosticul se stabileşte clinic pe baza crizei bruşte, uneori repetată cu precădere noaptea. Se pot verifica reflexele neurovegetative, obţinându-se răspuns pentru vagotonie. Confirmarea se face prin examenul expectoratului. Se pun în evidenţă eozinofile şi cristale aciculare Charcot – Leyden (Ghergariu, 1994). Eozinofilia sanguină este mai mare de 10%, până la 75% la pisici cu astm bronhic (Moraillon şi col., 1997). Examenul radiologic pune în evidenţă extinderea ariei pulmonare prin emfizemul vicariant, densificarea bronşică şi peribronşică, mai mult sau mai puţin marcată cu imagini circulare sau în formă de traverse de cale ferată, asociată frecvent cu cardiomegalie şi atelectazie a lobului median drept sau a părţii caudale a lobului cranial drept în 10% din cazuri (Chetboul, 1993).

Testele alergice intradermice cu alergenii suspecţi orientează diagnosticul. Obişnuit se folosesc aceleaşi extracte alergenice ca şi pentru

diagnosticul dermatitei atopice, cu care astmul se poate asocia: extracte de *Dermatophagoides spp*., polenuri etc.

Tratament. Măsurile igienodietetice sunt dificil de aplicat în practică, deoarece alergenul responsabil este rareori identificat cu precizie; animalul ar trebui sustras din mediul său obişnuit de viaţă, şi evitată îngrăşarea lui, care accentuează întotdeauna insuficienţa respiratorie.

Tratamentul crizei acute constă în asocierea oxigenoterapiei cu corticoterapia imediată: dexametazon -0,5-2 mg/kg i.v. sau i.m.

Dacă se constată o dificultate respiratorie foarte accentuată, se administrează pe cale orală bronhodilatatoare cu efect rapid (injectare în serie în ½-1 oră), ce vor înlocui oxigenoterapia şi corticoterapia: terbutalină: 0,3-0,8 mg/animal sau derivaţi xantinici: teofilină 4 mg/kg.

În cazurile rebele atropina 0,02-0,04 mg/kg s.c. sau i.m. permite reducerea secreţiilor bronşice şi bronhodilataţia, prin efectele sale parasimpaticolitice. Bronhodilatatoarele nu vor fi administrate decât atunci când starea animalului o justifică, deoarece favorizează apariţia tahiaritmiei, mai ales la pisică.

Tratamentul pe termen lung. Odată trecută criza, tratamentul trebuie menţinut câteva zile. Poate fi sistat după 1-2 săptămâni, dacă nu se constată recidive; în cazurile mai grave, este necesară menţinerea unei terapii bronhodilatatoare şi antiinflamatoare timp de mai multe luni, utilizând teofilină, 5 mg/kg-de 2-3 ori pe zi sau aminofilină, 4 mg/kg-de 2-3 ori pe zi şi prednison, 0,5 mg/kg, de preferat odată la două zile. Se mai pot utiliza β 2 mimetice ca terbutalina. Se începe doza cu 0,3-0,8 mg/animal, de 2 ori /zi. Dacă rezultatele terapeutice nu sunt cele aşteptate, se recomandă 1,25 mg de 2 ori/zi (1/2 comprimat de 2 ori pe zi).

În prima fază sau în cazul tusei umede se recomandă terapia cu antibiotice de 8-15 zile, deoarece suprainfecţia bacteriană este frecventă şi poate constitui factorul ce declanşează crizele (putând chiar contribui direct la bronhoconstricţia prin blocajul receptorilor bronşici β): ampicilina, amoxicilina, doxycyclina, sau amoxicilina/acid clavulanic sunt cele mai utilizate (Chetboul, 1993).

3.7.4. Bronşita obstructivă cronică la cal (BOC) (Boala obstructivă respiratorie cronică -BORC)

Bronşita obstructivă cronică este un sindrom caracterizat piin stenoză bronşiolară persistentă sau recidivantă, produsă prin bronhospasm şi bronhoree, cu reducerea ventilaţiei pulmonare. Este întâlnit în toate regiunile temperate şi încă din 1874 Williams (citat de Le Ninivin, 1993) menţiona că este datorat proastei calităţi a paielor sau fânului.

Se utilizează ca sinonime, uneori incorect, noţiunile de: emfizem cronic (care se poate asocia BOC), bronşiolită cronică, obstrucţie recurentă a căilor respiratorii, maladia fânului. Termenul de bronşită obstructivă cronică indică mai bine natura cronică şi obstructivă a afecţiunii.

Afecţiunea este rară în regiunile unde climatul permite lăsarea cailor afară pe toată perioada anului şi mult mai frecventă în regiunile nordice, unde caii sunt ţinuţi în interior o lungă perioadă a anului şi hrăniţi cu fân, adesea contaminat cu mucegaiuri. Boala este rară la tineret şi incidenţa creşte cu vârsta, afectând în principal caii adulţi de peste 8 ani, fără predispoziţie de rasă sau sex.

Etiopatogeneza. Principalii factori consideraţi a fi responsabili de BOC sunt ***alergeni micotici,*** produşi de *Mycropolyspora faeni* şi *Aspergillus fumigatus*. Reacţia alergică poate fi de tip I (imediată, ce implică Ig E) sau tip IV (cu mediere celulară) dar mai ales de tip III – Arthus (tardivă, ce implică Ig G). Anticorpii circulanţi specifici faţă de *A. fumigatus* şi *M. faeni* au fost identificaţi mai frecvent la caii bolnavi de BOC decât la cei sănătoşi, însă un număr foarte mare de cai afectaţi nu reacţionează la testele intradermice, la inhalarea de alergeni specifici sau la testele de precipitare a anticorpilor, lăsând să se presupună că alergia nu este singurul element în etiologia BOC (Mc Pherson, 1979, citat de Le Ninivin, 1993).

Numeroase cercetări sugerează că virusul influenţei ecvine ar juca un rol de percusor, modificând reactivitatea imunologică a căilor respiratorii (Le Ninivin, 1993). Rolul infecţiilor cu stafilococi şi al bacteriilor ce produc enzime proteolitice nu este bine documentat. Infestarea cu *Dictyocaulus arnfieldi* produce manifestări clinice asemănătoare BOC, dar patogeneza este diferită.

Rolul factorilor ereditari nu este demonstrat. La om deficienţa ereditară în enzime antiproteolitice, precum α_1–antitripsina creează un dezechilibru ce favorizează activitatea proteazelor şi cauzează anumite forme de maladie pulmonară obstructivă cronică şi de emfizem. Această deficienţă nu a fost încă demonstrată la cal.

Praful, substanţele iritante sau poluante din aer, aerul uscat şi rece, ventilaţia deficitară a adăpostului, alimentaţia şi utilizarea cailor ca şi efortul sunt factori agravanţi ai BOC. Uneori BOC este asociată cu convieţuirea anumitor specii de păsări în adăpost.

Hiperreactivitatea căilor respiratorii este cauza BOC cea mai recunoscută. Hipersensibilitatea la agenţii specifici ca mucegaiurile şi nespecifici (histamina, metacolina, praful, vaporii de amoniac) şi la extract de *Ascaris suum* au fost asociate cu patogenia BOC. Studiile in-vitro au semnalat un răspuns al traheii şi bronhiilor calului la histamină, serotonină, prostaglandine $F_2\alpha$, metacolină, leucotriene C_4 şi D_4 şi la tromboxani.

Patogeneză. Obstrucția bronşiolelor se datorează bronhoreei şi bronhospasmului, asociate inflamației de natură imună. Este implicată o reacție de hipersensibilizare de tip III. Mai intervine creşterea numărului sau a activității receptorilor alfa-adrenergici, semnalată şi la persoanele astmatice. Stimularea receptorilor antrenează bronhoconstricția.

Reflexul de tuse debutează prin stimularea receptorilor mecanici ai sistemului respirator. Aceşti receptori sunt sensibili la iritațiile mecanice, la depunerile de particule, precum praful sau particulile fungice, la substanțe chimice iritante, mediatori ai inflamației ca histamina etc. Bronhoconstricția poate fi inhibată prin blocarea receptorilor muscarinici cu atropină. În cazul în care tusea este datorată bronhoconstricției, bronhodilatatoarele pot fi eficace pentru suprimarea acesteia (Le Ninivin, 1993). Leziunile epiteliului respirator întreţin tusea cronică.

Leziuni. *Macroscopic*, se poate constata catarul căilor respiratorii şi uneori emfizem. S-a semnalat şi pleurită cronică. Când se asociază emfizemul, acesta se situează în părțile ventrale ale lobilor pulmonari. Nu este semnalată hipertrofia cordului drept, caracteristică emfizemului cronic.

Microscopic, leziunea predominantă este bronşiolita cronică difuză cu infiltrare peribronho-alveolară a celulelor inflamatorii, hiperplazie şi metaplazie scvamoasă a epiteliului bronhiolar şi exces de mucus în lumenul bronhiolelor, datorat hiperplaziei a celulelor calciforme. Emfizemul interstițial este rar, fiind mai frecvent cel alveolar.

Simptomatologie. Cel mai frecvent boala este sezonieră şi apariția simptomelor corespunde intrării cailor în adăpost. Alteori semnele apar la 1–2 săptămâni după un nou lot de fân sau după schimbarea adăpostului.

În majoritatea cazurilor evoluția semnelor este progresivă. Uneori boala debutează după o infecție respiratorie virală, incomplet vindecată. Semnele clinice pot să apară inițial doar în timpul efortului, exprimându-se prin oboseală, tuse intermitentă, cronică, seacă sau productivă. Apare jetaj intermitent, mai abundent după efort; dispnee expiratorie cu subresou diafragmatic, apoi abdominal.

La ascultație, la debutul bolii se poate constata intensificarea murmurului vesicular. Ulterior, diminuarea acestuia sugerează complicarea cu emfizem. Se pot întâlni raluri bronşice, îndeosebi în vecinătatea diafragmei şi a anconaților (Moț, 2001). La percuție, în cazurile incipiente sunetul este nemodificat. În cazurile mai avansate, creşterea caudo-ventrală a ariei pulmonare şi hipersonoritatea sugerează complicarea cu emfizem.

Diagnosticul se orientează pe baza anamnezei şi a semnelor clinice. Pentru animalele de mare valoare, endoscopia căilor respiratorii până la bifurcația bronhică, este un element de diagnostic important. Căile respiratorii superioare apar în general normale. Mucusul ce provine din trahee poate să

acopere uneori faringele. Trecerea fibroscopului în trahee declanşează tusea. În trahee se observă o cantitate mai mare sau mai mică de mucus. Examenul citologic confirmă dacă este exsudat şi nu doar de mucus (Le Ninivin, 1993). Uneori exsudatul se observă doar după efort.

Radiografia toracică este costisitoare şi dă rezultate slabe.

Examenul citologic după lavaj bronşic, în timpul fazei de exacerbare a simptomelor evidenţiază o creştere marcantă şi constantă a procentului de neutrofile, iar uneori creşterea eozinofilelor. În plus, permite diferenţierea cazurilor de BOC de infestaţiile parazitare, în care se observă creşterea eozinofilelor.

Testele funcţionale pulmonare sunt de asemenea costisitoare. Acestea necesită un echipament care nu este disponibil pentru un medic veterinar practician şi nu pot fi utilizate pentru depistarea precoce a cazurilor de BOC. Măsurarea presiunii arteriale parţiale în oxigen (Pa O_2) este testul cel mai simplu şi adesea cel mai util pentru evaluarea funcţiei pulmonare (Le Ninivin, 1993).

Tratamentul *igienodietetic* vizează în primul rând schimbarea mediului de viaţă, prin evitarea expunerii la pulberi organice, fie prin trecerea pe păşune (dar cu evitarea expunerii la polenuri), fie prin cazarea într-un adăpost corect ventilat şi deschis spre exterior. Aşternutul nu trebuie să conţină spori de mucegai; se recomandă evitarea paielor şi utilizarea talaşului desprăfuit sau a turbei. Tratamentele medicale rămâne ineficiente atâta timp cât mediul de viaţă al calului nu va fi schimbat şi el va fi expus la praf şi murdărie (Le Ninivin, 1993).

Tratamentul medicamentos se bazează pe corticoizi şi bronhodilatatoare. Ca şi în alte afecţiuni, se preferă corticoizii fiziologici (prednisonul în locul dexametazonei şi triamcinolonului). Se mai recomandă cromoglicate de sodium, sub formă de aerosoli, de 200-300 mg repetat la 3-la 4 ore. Acesta inhibă degranularea mastocitelor, reduce bronhospasmul şi inhibă eliberarea de mediatori bronhoconstrictori.

Ca bronhodilatatoare se recomandă îndeosebi simpatomimetice cu afinitate specială pentru receptorii β_2: norepinefrină, isoproterenol, efedrină şi clenbuterol. Efedrina este bronhodilatator simpatomimetic disponibil în comerţ şi se administrează pe cale orală. Are o acţiune moderată asupra receptorilor β_2. Mecanismul său principal este de a antrena eliberarea de norepinefrină endogenă. Simpaticomimeticele pot determina totuşi reacţii secundare: ileus intestinal, constipaţie, colici etc.

Se mai pot utiliza bronhodilatatoare din grupa xantinicelor: teofilină, 12 mg/kg, apoi doza redusă la jumătate, eufilin, 5 mg/kg oral, precum şi acetilcisteină, terbutalină etc. Lipsa de răspuns la corticoterapie şi

bronhodilatatoare semnifică complicarea cu emfizem pulmonar alveolar cronic (Moţ, 2001).

3.7.5. Obstrucţia şi stenoza marilor bronhii

Este o afecţiune rară. Se datorează aspirării de corpi străini, alimente la animale cu disfagie faringiană, hipersecreţiei de mucus, puroi sau dezvoltării de paraziţi în dictiocauloză la bovine şi ovine, strongiloze respiratorii la porc.

La nou–născuţi se datorează aspirării de lichid amniotic, în fătările distocice (travaliu prelungit). Stenoza se datorează compresiunii prin abcese, chişti, tumori, limfonodite. Atât obstrucţia bronhiei cât şi stenoza determină resorbţia aerului din aval, cu producerea atelectaziei.

Simptomatologia ţine de calibrul bronhiilor afectate. Obstrucţia bronhiilor mari determină o respiraţie asimetrică, amplă pe hemitoracele sănătos şi redusă pe cel afectat. Apare tuse bruscă, care poate avea caracter asfixiant şi este progresivă în stenoze. La percuţie, pe teritoriul dependent de bronhia obstrucţionată, apare iniţial sunet timpanic necavitar (scodism), apoi submat şi mat iar în jur hipersonoritate, corespunzătoare emfizemului vicariant.

La ascultaţie, murmurul vezicular scade, apoi dispare pe zona afectată, fiind aspru în jur şi pe hemitoracele sănătos. Asocierea cu bronhopneumonia gangrenoasă determină semne ale acesteia: raluri umede, stenoza bronhiilor, miros ihoros al aerului expirat, respiraţie discordantă, tendinţă la şoc.

Diagnosticul se orientează pe baza semnelor clinice, precizarea făcându-se prin examen radiologic. Pentru stabilirea etiologiei este utilă anamneza detaliată (la nou-născuţi date orientative privind eventuala distocie) şi examenul coproparazitologic (metoda Vajda la rumegătoare). Trebuie făcută diferenţierea faţă de pneumotorax, în care sunetul timpanic este extins pe întregul hemitorace şi apar alte zgomote patologice. Examenul radiologic este definitoriu.

Tratamentul se face chirurgical în obstrucţii provocate de corpi străini şi la animalele de mare valoare. Se recomandă medicaţie simptomatică în celelalte forme: calmarea tusei, spasmolitice, expectorante, antiinfecţioase, iodurate. În obstrucţia cu lichid amniotic se recomandă iritaţia mucoasei pituitare cu un pai, o pană sau prin inhalaţia de vapori de oţet, amoniac. Pentru eliminarea lichidului se face masaj toracic sau apucarea de membrele posterioare şi învârtirea cu viteză, ceea ce ar determina eliminarea lichidului prin forţa centrifugă.

3.8. Bolile pulmonului

3.8.1. Congestia pulmonară

Reprezintă supraîncărcarea capilarelor pulmonare, fie prin intensificarea circulației (congestie activă), fie prin stagnarea sângelui în vase (congestie pasivă). Se întâlneşte frecvent la porc, păsări, cai, îndeosebi la tineret.

Etiopatogeneză. *Congestia activă primară* este determinată de schimbările bruşte de temperatură, frig sau căldură excesivă, şoc termic, insolație, efort pe timp călduros, transport supraaglomerat, lipsa adăpării, inhalații de gaze iritante (amoniac, clor, dioxid de sulf), defecțiuni ale sistemului de ventilație, administrarea greşită a unor medicamente iritante (Hagiu, 1981, 1992; Moț, 2000)..

Congestia activă secundară se datorează supraîncărcării micii circulații, în timpanism, indigestie gastrică gazoasă (dilatație acută) şi prin supraîncărcare, intoxicații cu ANTU, uree, plante din familia *Cruciferae*, şoc anafilactic etc.

Congestia pasivă este determinată de insuficiența cardiacă cronică (congestivă) fiind consecutivă întoarcerii incomplete a sângelui în cord.

Congestia hipostatică apare consecutiv decubitului prelungit pe o singură parte, îndeosebi la animalele mari.

Morfopatologic pulmonii au culoare violacee în congestia activă, pe secțiune prezintă sânge spumos, iar docimazia este hidrostatică (între două ape). În congestia pasivă leziunile apar pe zonele declive, teritoriile afectate având culoare brună datorită hemosiderozei şi consistență crescută. Sângele are o culoare negricioasă. Se asociază dilatația cordului şi congestii ale altor organe (ficat, rinichi).

Simptomatologie. *Congestia activă* debutează brusc cu polipnee, dispnee mixtă, facies îngrijorat, transpirație, mucoase cianotice, jetaj ruginiu (la cal) sau roşiatic, fin aerat, tuse înecăcioasă. Temperatura este în limite fiziologice sau crescută, când boala se datorează supraîncălzirii sau când congestia precede o pneumonie infecțioasă. La ascultație se constată murmur vezicular înăsprit pe o mare întindere, iar la percuție hipersonoritate. Pe măsura instituirii edemului apar raluri alveolare umede şi submatitate la percuție.

Congestia pasivă (cronică) se caracterizează prin faptul că semnele se declanşează la efort. Tusea este chintoasă, umedă. Apare jetaj redus, alburiu, spumos cu rare striuri de sânge. Semnele fizice (la ascultație şi percuție) sunt asemănătoare congestiei active, dar localizate pe zonele declive ale pulmonilor. Se asociază semnele insuficienței cardiace şi staza venoasă (turgescența jugularelor).

Congestia hipostatică se caracterizează prin jetaj unilateral**,** semnele fizice pulmonare fiind prezente pe hemitoracele hipostatic.

Diagnosticul se stabileşte clinic şi pe baza condiţiilor de apariţie. Evoluţia este acută în congestia activă, moartea survenind în mai puţin de 48 ore. Congestia pasivă evoluează cronic.

Tratament. În congestia activă este necesară scoaterea animalului din condiţiile în care a apărut boala. Se recomandă repaus, calmante, aspersiuni cu apă rece vara şi clisme reci repetate, iar iarna fricţiuni uscate sau sinapizate. În plus se recomandă derivatizarea circulaţiei prin venisecţie largă, diuretice sau purgative. Se administrează cardiotonice (digoxin, strofantină) şi antiinfecţioase pentru prevenirea infecţiilor de asociaţie. În congestia pasivă este necesar tratamentul insuficienţei cardiace.

3.8.2. Edemul pulmonar

Reprezintă acumularea unei serozităţi în alveolele pulmonare şi în spaţiul interstiţial.

Etiopatogeneză. *Edemul acut* continuă congestia activă gravă. Este determinat mai frecvent de intoxicaţia cu ANTU, fosgen, uree, organofosforice, enterotoxiemii la purcei, reacţii alergice , hiperhidratarea (intoxicaţia cu apă). Se mai poate întâlni ca edem "ex vacuo", după eliminarea bruscă a gazelor din rumen sau stomac la animalele cu dilataţie gastrică acută, după eliminarea bruscă a gazelor din cecum, a lichidului ascitic sau chiar după extragerea rapidă a fetusului, în intervenţia de histerectomie.

Edemul cronic se datorează insuficienţei cardiace cronice continuând congestia pulmonară pasivă.

Morfopatologic se constată mărirea în volum a pulmonilor, desen lobular evident, culoare palidă. Pulmonul păstrează amprenta, iar pe secţiune se scurge un lichid albicios, spumos. Spumozităţile pot ocupa întreg tractusul respirator.

Simptomatologie. *Edemul acut* debutează cu dispnee accentuată, polipnee, respiraţie bucală, mucoase hiperemiate, uşor cianotice. Ulterior apare dispnee extremă, mucoasele sunt cianotice, faciesul înspăimântat şi animalul adoptă o atitudine ortopneică. Caracteristice sunt **ralurile umede alveolare** şi bronhice de toate calibrele şi jetajul spumos abundent, albicios sau roz. La percuţie se obţine submatitate.

La câini, Ghergariu (1994), semnalează şi edemul acut cardiogen, precedat de semne ale insuficienţei cardiace şi uremie, în care jetajul este ruginiu şi nu e abundent.

*Edemul cronic***,** secundar insuficienţei cardiace, în repaus se caracterizează prin submatitate şi raluri umede în zonele declive, dispnee şi

lipsa jetajului. La efort apare dispnee intensă, tuse umedă în accese, jetaj spumos redus, alburiu sau cu striuri de sânge. Creşte suprafaţa de submatitate şi zona de percepţie a ralurilor. Se asociază semnele insuficienţei cardiace.

Diagnosticul se poate pune clinic. Diferenţierea se face faţă de congestia pulmonară şi emfizemul pulmonar interstiţial la rumegătoare. Stabilirea etiologiei este însă dificilă necesitând efectuarea de examene de laborator (toxicologice, serologice, bacteriologice etc.).

Tratamentul. În edemul acut tratamentul este asemănător celui din congestia pulmonară, constând în venisecţie, diuretice, corticoizi. Pentru eliminarea eventualelor toxice sunt necesare spălături gastrice în intoxicaţiile cu ANTU, fosfură de Zn, etc. Pentru modificarea tensiunii superficiale a lichidului alveolar şi despumare se mai recomandă preparate pe bază de siliconi administrate sub formă de aerosoli. Este de asemenea eficace intubaţia traheală, însoţită de oxigenoterapie. Atragem însă atenţia asupra faptului că edemul pulmonar acut este o urgenţă medicală extremă. Animalele trebuie supravegheate în permanenţă, existând riscul de sincopă respiratorie, urmată de moarte. La animalele de interes economic este preferabilă sacrificarea.

Edemul pulmonar cronic presupune tratament asemănător cu cel din insuficienţa cardiacă.

3.8.3 Hemoragia pulmonară (apoplexia pulmonară)

Este mai frecventă la taurine, cabaline, carnivore

Etiopatogeneză. Ruptura unor vase pulmonare se poate datora traumatismelor interne (corpi străni din reţea) sau externe, trombozelor unor vase pulmonare sau a venei cave posterioare, focarelor purulente sau gangrenoase. Alte cauze pot fi intoxicaţiile cu anticoagulante şi stări hemoragipare, endointoxicaţii (uremie), boli infecţioase (antrax, pasteureloză), efortul intens de tuse, efortul intens la caii de curse etc.

Morfopatologic se observă sângele coagulat sau necoagulat în căile respiratorii sau prezenţa de hematoame în pulmoni.

Simptomatologie. Hemoragiile mici sunt clinic inaparente. Hemoragiile mari debutează brusc cu dispnee, nelinişte, facies agitat, tuse umedă, asfixiantă. Caracteristică este **hemoptizia**, tradusă prin jetaj hemoragic, cu bule de gaz (mai mari dacă hemoragia este produsă pe căile anterioare). Se constată submatitate sau matitate la percuţie şi raluri umede alveolare şi bronhice atâta timp cât sângele nu se coagulează. Se asociază semnele anemiei posthemoragice acute (mucoase palide, cord frecvent, puls slab, filiform evoluând către şoc). Uneori hematoamele din masa pulmonară determină la percuţie matitate. Hemoragia consecutivă traumatismelor externe este însoţită

de plaga toracică şi sensibilitate pleurală (pleurodinie). Respirația este superficială.

Diagnosticul clinic se bazează pe hemoptizie şi anemia posthemoragică. Examenul radiologic este edificator. La caii de curse, confirmarea se face prin endoscopie traheală.

Trebuie făcută diferențierea față de rinoragie, care evoluează fără semne pulmonare şi față de hematemeză, caz în care sângele eliminat din stomac are culoare maronie şi miros înțepător, fără a fi prezente bule de gaz.

Tratamentul presupune evaluarea rapidă a stării pacientului, pentru luarea deciziei adecvate. La animalele de consum, cu hemoragie pulmonară gravă este recomandabilă sacrificarea.

La cazurile mai puțin grave sau la animalele de mare valoare se impune administrarea de ser gelatinat 5-6%, în doze de 500-600 ml/animal mare, roşu de Congo 1%, în doze de până la 100 ml/animal mic, înlocuitori de plasmă, săruri de calciu, vitamina C în doze mari, vitamina K 1mg/kg, adrenostazin, etamsilat, venostat la animalele mici, etc.

3.8.4. Pneumoniile şi bronhopneumoniile

3.8.4.1. Bronhopneumonia lobară (crupală sau fibrinoasă)

Se întâlneşte la toate speciile. Este mai frecventă în ordine la: cabaline, taurine, suine, ovine, caprine, carnivore, păsări şi se carcaterizează prin inflamațiile unor zone întinse din pulmoni.

Etiologie. Ca boală primară, apare la animale debilitate, carențate nutritiv, foarte tinere sau foarte bătrâne. Ocazional intervin deficiențe de microclimat: curenți reci, apă rece, gaze poluante, medicamente administrate intratraheal. Determinant intervin streptococi, stafilococi, *Actinomyces (Corynebacterium) spp., Pasteurella spp* etc.

Secundar boala apare după inflamații ale căilor respiratorii. Simptomatic apare la toate speciile în: pasteureloză, influență la cabaline, pleuropneumonie contagioasă la rumegătoare (*Mycoplasma spp*.) şi porc (*Haemophillus spp*.) etc.

Patogeneză. Agenții patogeni ajung în pulmoni pe cale aeorgenă, hematogenă şi limfatică. Inflamația evoluează în 4 faze:

a) **congestie,** tradusă prin hiperemie a capilarelor alveolare, hiperpermeabilizare şi producerea de exsudat seros (edem inflamator). Durează câteva minute sau ore.

b) **hepatizație roşie,** tradusă prin exsudat bogat în fibrină, care împreună cu celulele sanguine şi pneumocitele desprinse coagulează şi zona se densifică. Este faza de aşa-numit „bloc pulmonar”.

c) **hepatizație cenusie,** marcată de infiltrația pronunțată cu leucocite, asociată uneori cu focare purulente (îndeosebi când este implicat *Corynebacterium spp*.). Determină o culoare roşie – cenuşie a teritoriului afectat. Ghergariu (1994) mai descrie o fază de hepatizație galbenă, fiind rezultatul lizei hematiilor şi impregnării cu pigmenți hemoglobinici a țesutului afectat.

Hepatizația roşie şi cenuşie (faza de bloc), au o evoluție de 5–6 zile.

d) **faza de rezoluție (pancreatizare)** constă în liza treptată a blocului pulmonar, sub acțiunea leucocitelor şi a germenilor. Durează 3-4 zile. Exsudatul se elimină pe căile respiratorii sau se resoarbe. Reducerea suprafeței respiratorii determină dispnee, iar congestia determină tuse şi pleurodinie.

Morfopatologic la cabaline se constată evoluție lobară, ciclică, fiind afectați lobii apicali şi cei cardiaci. La celelate specii evoluția stadială este limitată la lobulii pulmonari, ceea ce determină aspect marmorat al pulmonului. Zona lezată are o consistență fermă, friabilă (aspect de ficat sau de pancreas), iar la suprafață pleura e acoperită cu o peliculă de fibrină. În jurul focarului de boală se constată atelectazie sau emfizem.

Toxinele microbiene şi produşii de dezintegrare celulară determină leziuni ale altor organe (ficat rinichi cord etc.).

Simptomatologie.

La cabaline boala evoluează tipic în 3 stadii: de debut (congestie), de stare (hepatizație), de declin (rezoluție).

Faza de debut se traduce prin febră continuă, frisoane, horipilație, transpirație, epiforă, injectarea mucoaselor, semne fizice şi funcționale de congestie pulmonară activă (murmur vezicular înăsprit, hipersonoritate), tuse seacă , dureroasă, respirație frecventă, dispneică. După 1-2 zile tusea este umedă, apare jetajul galben–ruginiu la cal şi cenuşiu la celelalte specii, submatitate la percuție în zonele declive şi raluri alveolare umede (crepitante) la ascultație. În jurul focarului inflamator se constată murmur vezicular înăsprit şi hipersonoritate la percuție.

Faza de stare debutează cu febră în platou, mucoase gri-gălbui (subicterice), urina limpede, concentrată (acidoză metabolică), oligurie, jetajul dispare. Pe zona afectată se obține în mod caracteristic, matitate la percuție şi suflu tubar la ascultație.

Faza de rezoluție se traduce prin revenirea treptată a stării generale, a temperaturii şi a apetitului, descărcare urinară (poliurie), uneori tendință la diaree, transpirație abundentă. Tusea este umedă şi reapare jetajul. La ascultație se obțin raluri alveolare umede (crepitante), murmurul vezicular este înăsprit la început. Focarele de pneumonie dispuse în profunzime (pneumonii centrale) se detectează greu, pe baza prin transsonanței toracice sau prin examen radiologic.

La taurine se constată semne funcționale şi fizice asemănătoare cu cele de la cal (lipsa rumegării în forme grave), jetaj alburiu. La ascultație predomină suflul nedefinit (intermediar între suflu tubar şi murmurul vezicular).

La oi se asociază tumefacția capului, a buzelor, epiforă, scurgeri vaginale ciocolatii.

La porc se constată febră mare în platou 42C, cianoză, respirație subresotantă, jetaj alburiu.

La carnivore se observă jetaj ruginiu, respirație bucală sau labială.

La păsări se observă jetaj cenuşiu–portocaliu sau ruginiu, iar percuția nu dă rezultate. Ascultația dă rezultate, dacă sacii aerieni sunt intacți. Apar semne de insuficiență respiratorie şi tulburări generale comune altor boli.

Evoluția este de 9-13 zile la animale cu stare bună de întreținere. La cele cu o stare de întreținere proastă apar complicații: bronhopneumonie purulentă, gangrenoasă, cronică, pleurită, pericardite, nefrite etc.

Daignosticul clinic se bazează pe semnele fizice şi funcționale obținute la examinarea aparatului respirator. Examenul radiologic este edificator mai ales în forme centrale. Este necesară precizarea etiologiei prin examen bacteriologic, examen citologic după lavaj bronho-alveolar, examen serologic, virusologic etc.

Diferențierea se face față de congestia pulmonară. Aceasta este afebrilă. Bronhopneumonia lobulară (catarală) evoluează cu febră remitentă şi densificare pulmonară discretă.

Tratamentul vizează izolarea animalelor sănătoase de cele bolnave, într-un adăpost bine aerisit, fără curenți de aer, administrare de furaje de bună calitate, lichide la discreție.

Medicația antiifnfecțioasă se administrează de preferință după ce s-a efectuat antibiograma. Se face tratament în masă, atunci când boala afectează mai multe animale din efectiv. Se asociază vitamina C, complexul B, proteinoterapie, polidin, hemoterapie; alcaline, expectorante (doar cât timp tusea este umedă), calmante ale tusei (cât timp tusea este uscată). La cabaline şi canide se poate face un abces de fixație la capul pieptului. Se administrează stimulente cardiorespiratorii (cafeină, teofilină), antipiretice (salicilat de sodiu 40-80 g, sulfat de chinină 10 g/zi la animalele de talie mare) şi antipiretice de uz uman la animalele mici (supozitoare cu fenilbutazonă, paracetamol etc.). Este contraindicat indometacinul pentru că poate determina ulcer gastric.

3.8.4.2. Bronhopneumonia catarală (lobulară)

Este cea mai frecventă dintre bronhopneumonii.

Etiopatogeneză. Cauzele sunt asemănătoare cu cele din bronhopenumonia fibrinoasă, dar factorii ocazionali au un rol mai important,

fiind reprezentaţi de organisme debilitate, carenţate, deficienţe de microclimat etc.

Factorii predispozanţi sunt vârsta tânără sau prea înaintată şi bolile cronice ale altor organe. Determinant intervin bacterii (*Streptoccocus pneumoniae, Pasteurella spp., Actinomyces pyogenes, Mycoplasma spp.*), parazitoze (dictiocauloza la oi). Secundar apare după afecţiuni ale căilor traheo-bronhice, afecţiuni ombilicale, podale, genitale, hepatopatii, nefropatii etc. Simptomatic apare în numeroase boli infecţioase virale sau bacteriene.

Patogeneză. Agenţii patogeni pătrund în organism pe cale aerogenă, hematogenă sau limfatică. Procesul inflamator are caracter lobular: în jurul bronhiolei afectate, se extinde zona pneumonică. Porţiunea afectată a pulmonului apare " pătată " cu lobuli în diverse faze de evoluţie: congestie, catar, rezoluţie, alternând cu lobuli normali. Când infecţia se propagă în lungul bronhiilor, apare peribronşita şi peribronhiolita. În jur se constituie manşoane limfohistiocitare. Spaţiile septale se îngroaşă, se produce colabarea alveolelor. Obstrucţia bronhiilor prin exsudat sau paraziţi agravează dispneea. Se produce atelectazie iar uneori bronşectazie. Resorbţia toxinelor şi a produşilor de dezintegrare celulară determină tulburări generale.

Bronhopenumonia catarală poate deveni purulentă sau gangrenoasă, mai ales la animalele debilitate.

Morfopatologic, leziunile sunt localizate în jumătatea anteroinferioară a pulmonilor în infecţii virale şi bacteriene şi în jumătatea posterioară în infestaţiile parazitare.

Teritoriile afectate au aspect mozaicat, zone sănătoase alternând cu focare de boală în diferite faze de evoluţie (congestie, hepatizaţie şi rezoluţie). În centrul focarului se găseşte o bronhie cu conţinut mucos cenuşiu-gălbui, care se elimină la presiune, iar în jur apare o zonă roşcată, apoi negricioasă.

La rumegătoare şi suine, mai apar frecvent focare de bronhopneumonie purulentă.

Simptomatologie. Bronhopneumonia este precedată frecvent de laringotraheobronşite. Apare febră mare 40,5-41C, remitentă (la rumegătoare uneori lipseşte), inapetenţă, atitudini inerte, tahipnee, tahicardie, transpiraţii generalizate.

Dispneea este proporţională cu suprafaţa pulmonară afectată, în formele grave constatându-se respiraţie subresotantă la cabaline şi porcine, de tip abdominal la păsări şi labială la câine. Jetajul este absent în forme reduse, iar în celelalte cazuri este redus, continuu, mucopurulent, ruginiu la cal, alburiu la rumegătoare şi porcine, portocaliu la păsări. La percuţie se obţine sunet hipersonor în cazul focarelor mici şi submat spre mat în cazul confluării acestora. La ascultaţie, murmurul vezicular este înăsprit, apar raluri bronhice uscate sau umede şi raluri alveolare umede. Pentru focarele mari se

înregistrează suflu tubar sau nedefinit, iar în jur, murmur vezicular înăsprit, datorită congestiei active sau emfizemului vicariant.

Examenul radiologic pune în evidență desenul lobular şi focarele de opacifiere circumscrise sau difuze (fig. 21).

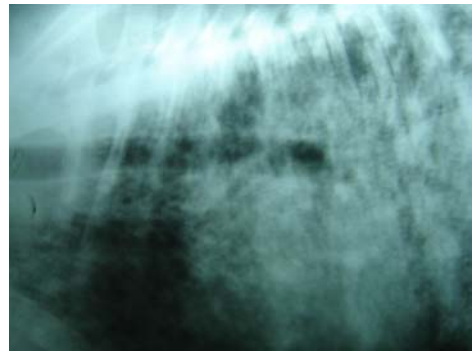


Fig. 21 Bronhopneumonie lobulară la câine
(după V. Vulpe, 2005)

Evoluția este variabilă. La tineret se complică cu bronhopneumonie purulentă sau gangrenoasă.

Diagnosticul clinic se bazează pe febra remitentă şi semnele fizice pulmonare. Diferențierea se face față de laringotraheite (în care lipsesc semnele pulmonare), de pneumonia lobară (febră în platou), pleurită (care evoluează cu pleurodinie, inspirație întreruptă, frecătură pleurală).

Prognosticul este rezervat, datorită reducerii potențialului productiv.

Tratamentul igieno-dietetic se face ca şi în cazul bronhopneumoniei lobare. Se recomandă medicație stimulantă nespecifică (polidin), vitamine, aplicare de revulsive pe torace (pensulații cu tinctură de iod concentrată), sulfamide şi antibiotice în funcție de antibiogramă, cardiotonice.

În forma gravă, cu tendință la şoc, se pot utiliza corticoizii (hidrocortizon hemisuccinat 2-3 mg/kg), dar administrarea acestora nu trebuie prelungită, întrucât scad capacitatea de apărare antimicrobiană.

3.8.4.3. Bronhopneumonia purulentă (abcesul pulmonar)

Se întâlneşte mai frecvent la rumegătoare şi porcine sau la animalele debilitate.

Etiopatogeneză. Este determinată de germeni piogeni (*Corynebacterium spp., Streptococccus spp., Staphylococcus spp*. etc.), inoculați în pulmoni mai ales prin metastazarea infecției din alte organe

(ombilic, endocard, pododermatită, peritonite, hepatite, metrite), prin inhalare (după alte tipuri de bronhopneumonii şi bronşite), prin aspirare de lapte sau medicamente administrate prin breuvaje. Mai poate fi traumatică, produsă de corpi străini din rețea şi plăgi transtoracice. Se mai poate produce prin infectarea chiştilor de *Echinoccocus spp.* Este simptomatică în tuberculoză, actinobaciloză, coccidioidomicoză etc. Determină semne generale de toxiemie sau piemie, dependente de numărul şi mărimea focarelor.

Morfopatologic se constată prezența de focare purulente mari, unice sau multiple. Puroiul devine în timp cazeos. Spargerea abcesului determină formarea de caverne. Abcesele sunt înconjurate de zone de congestie, atelectazie sau emfizem vicariant. La nivelul altor organe apar leziuni degenerative sau chiar abcese metastatice.

Simptomatologie. Focarele mici, încapsulate evoluează asimptomatic. Obişnuit apar simptome asemănătoare bronhopneumoniei catarale, dar cu oscilații mari ale curbei termice, anorexie, tahicardie. Jetajul lipseşte dacă focarele sunt închistate sau apare cu aspect de vomică, uneori hemoragică, când abcesele se deschid.

La percuție se obține hipersonoritate în cazul focarelor mici şi submatitate spre matitate pentru abcesele mai mari. La ascultatie se percepe murmurul vezicular înăsprit pentru focarele mici şi suflu nedefinit sau tubar pentru cele mari. După vidarea abceselor apare sunetul hipersonor, timpanic sau de oală spartă la percuție şi raluri cavernoase sau amforice la ascultație.

Însămânțarea metastatică pe cale hematogenă determină tromboembolii, cu apariția unui puseu acut, cu dispnee gravă. Examenul sîngelui relevă leucocitoză cu neutrofilie.

Evoluția bolii este supraacută, acută sau subacută, în funcție de mărimea focarelor şi rezistența organismului.

Diagnosticul clinic se bazează pe evidențierea jetajului purulent, semnele fizice pulmonare, examenul hematologic. Examenul radiologic este edificator.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut față de sinuzită, bronşectazie, empiemul pungilor guturale.

Tratamentul constă în administrarea de antibiotice, de preferat după efectuarea antibiogramei, antitoxice şi stimulatoare generale.

La animalele de companie sau animalele de mare valoare se poate încerca vidarea abcesului pulmonar, după identificarea lui prin examen radiologic şi percuție, sau prin puncție ecoghidată, urmată de introducera de antibiotice şi chimioterapice în cavitatea abcesului, dar şi în cavitatea pleurală pentru prevenirea pleureziei.

Pe cale generală se administrează antibiotice liposolubile (rifampicină, eritromicină) care pătrund în interiorul abceselor.

3.8.4.4. Bronhopneumonia gangrenoasă ("ab ingestis")

Inflamația gangrenoasă (gangrena pulmonară) este cea mai gravă dintre inflamațiile pulmonului, asociindu-se cu fenomene grave de autointoxicație.

Etiologie. Cauzele principale sunt:

- administrarea forțată de lapte, ca breuvaj, sau cu tetine cu orificiu prea larg; administrarea de breuvaje alimentare sau medicamentoase, medicamente nediluate corespunzător (iritante);
- fixarea limbii în timpul administrării breuvajului;
- consumul de lichide după anestezie generală;
- aspirarea conținutului gastric sau ruminal vomitat, în indigestii grave;
- - aspirarea lichidului amniotic de către nou născuți, în fătările distocice;

Boala este favorizată de disfagii faringo-esofagiene; faringite, esofagite, paralizia faringelui, jabou, megaesofag, miodistrofii nutriționale, corpi străini esofagieni; paralizii centrale (botulism, intoxicații cu plumb, turbare, boala lui Aujesky etc.). Noi am întâlnit boala destul de frecvent la animalele de companie cu faringită acută (tonsilită), la care ca urmare a vomituriției sau tusei emetizante, proprietarii au suspectat o intoxicație, recurgând la "antidotul universal", administrarea forțată de lapte.

La bovine se mai poate întâlni bronhopneumonia traumatică, prin corpi străini migrați din rețea.

La animalele debilitate, bronhopneumonia gangrenoasă poate fi o complicație a celei catarale, fibrinoase sau a inflamației căilor respiratorii.

Patogeneză. Germenii anaerobi sunt vehiculați de corpii străini. La aceştia se asociază flora proprie pulmonului şi căilor respiratorii.

În prima fază, iritația determină tuse şi eliminarea materialului străin. Dacă acesta este în cantitate relativ mare, determină congestie, inflamație gangrenoasă cu expulzarea materialului lizat şi formarea de caverne sau difuzarea infecției (metastaze) şi autointoxicație.

Morfopatologic se întâlnesc leziuni pe zonele declive, în funcție de poziția animalului în timpul administrării breuvajului. Zona gangrenată are culoare roşie–violacee, albăstruie sau cenuşie–negricioasă. Conținutul este ihoros, cu aspect de borhot de prune. Se pot asocia leziuni de pleurezie putridă şi piopneumotorax.

În bronhopneumonia traumatică se poate observa traiectul corpului străin: rețea–diafragm–pulmon, sub forma unui tunel cu pereți fibroşi, care conține un material purulent, necrotic, fetid.

Simptomatologie. Imediat, sau la 2 – 4 ore după ingestia materialului străin, apare tuse puternică, gravă, chintoasă, cu prezența materialului aspirat în jetaj, dispnee gravă, expirație prelungită. La ascultație apar raluri ronflante sau sibilante. Ulterior tusea diminuă şi apar raluri umede.

După 1–2 zile tusea se reia, cu înrăutățirea rapidă a stării generale: febră cu oscilații mari ale curbei termice, care pe măsura instalării autointoxicației tinde spre hipotermie. Se constată abatere, astenie, inapetență, mucoase injectate, cu aspect murdar; puls filiform, dispnee gravă, respirație **discordantă**, jetaj ihoros cenuşiu - verzui.

La percuție se constată sunet submat sau mat, iar pentru caverne, zgomot de oală spartă.

La ascultație apare murmur vezicular înnăsprit în jurul focarului, raluri bronhice umede, suflu nedefinit, cavernos sau amforic amforic.

Uneori boala evoluează către edem pulmonar toxic, incurabil (Ghergariu, 1994).

Diagnosticul se pune pe baza anamnezei şi a examenului clinic. Sunt sugestive semnele de disfagie faringiană asociate celor de bronhopneumonie.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut față de alte inflamații necrozante: bucale, nazale, faringiene.

Evoluția este acută, spre şoc (autointoxicație), în 3 – 6 zile, sau mai rar, spre vindecare, urmată însă de slăbire până la cahexie.

Prognosticul este foarte grav.

Profilaxia vizează evitarea cauzelor, tratamentul corect al afecțiunilor faringo–esofagiene, respiratorii şi regim igieno – dietetic.

Tratamentul general constă în administrarea de antibiotice, chimioterapice, corticoizi, cardiotonice de urgență şi ser antigangrenos polivalent. Local se recomandă intratraheal penicilină sau streptomicină 0,5 % - 100 – 150 ml de 2 ori/zi la animalele mari, precedate de procaină pentru evitarea expectorației (Hagiu, 1981, 1991). Rollin (1997) recomandă antibiotice i.v. pe o durată suficient de lungă, asociate cu antiinflamatoare steroidice (corticoizi) sau nesteroidice.

3.8.4.5. Bronhopneumoniile micotice (pneumomicoze)

Sunt pneumopatii cronice produse de miceți, întâlnite mai frecvent la păsări (galinacee, palmipede, struți) dar şi la mamifere, îndeosebi la cele crescute în sistem intensiv şi la tineret.

Etiopatogeneză. Factori predispozanți şi favorizanți sunt: vârsta tânără, organismele debilitate, carențele nutriționale (vitamina A), afecțiunile digestive şi respiratorii cronice (tuberculoza se asociază cu candidoza), tratamente

abuzive cu antibiotice, sindroame imunodeficitare precum anemia infecțioasă a cailor, infecția cu virus leucemogen (FeLV) sau virusul imunodeficienței feline (FIV) la pisică (virusul HIV la om).

Factorii ocazionali sunt reprezentați de: deficiențe de microclimat (umidate excesivă, gaze iritante – NH_3, pulberi), supraaglomerație, contaminarea micotică a aşternutului, furajelor, incubatoarelor. Noi am întâlnit aspergiloza la puii de găină după utlizarea ca aşternut a rumeguşului cu umiditate crescută.

Factorii determinanți sunt: *Aspergillus spp.* – cel mai frecvent, apoi *Mucor spp., Penicillium spp., Candida spp., Blastomyces spp., Coccidioides spp., Cryptococcus spp., Histoplasma spp., Sporotrichum spp.*

Sporii de miceți pătrunşi pe cale aeroforă se multiplică, în 12 – 15 ore apărând primele reacții tisulare: congestie urmată de inflamație, bronhopneumonie cataralã, fibrinoasă sau interstițială. Cel mai frecvent se întâlneşte bronhopneumonia cronică, de tip granulomatos. Nodulul aspergilar de 24 de ore poate da noduli fii iar în 8 zile apare reacția granulomatoasă (Ciurea şi col., 1960, citat de Paul, 2001).

La pui infecția se poate face prin traversarea cojii oului (păstrarea neorespunzătoare, umiditatea crescută, recoltarea de pe aşternutul contaminat). Miceții au electivitate pentru sacul vitelin şi disemineazã în organism după ecloziune, odată cu resorbția vitelusului.

În patogeneza pneumomicozelor mai pot interveni mecanisme alergice. La cabaline alergenii de origine micotică determină bronşita cronică obstructivă, iar la taurine, pneumopatii alergice (v. subcap. 3.7.4. şi 3.9.7.2.3.)

Morfopatologic, în forma acută, rară, se observă leziuni de bronhopneumonie fibrinoasă, cataralã sau purulentă, îndeosebi în pneumomicozele secundare infecțioase, virale, bacteriene.

Cel mai frecvent, pneumomicozele evoluează subacut sau cronic, leziunile caracteristice fiind reprezentate de granuloame micotice, sub formă de noduli, albi–gălbui, înconjurați de o zonă roşiatică, având dimensiuni diferite, de la câțiva mm la 1 – 2 cm diametru. La păsări nodulii sunt prezenți şi în sacii aerieni ficat ş. a. La struț, Oprean şi col. (2002) au observat îngroşarea pronunțată a sacilor aerieni, aceştia conținând un depozit cazeos cu un strat de mucegai verde albăstrui la suprafață.

În funcție de agentul etiologic se mai evidențiază leziuni şi în alte organe: granuloame în aspergiloză, mucormicoză; inflamația cataralã sau fibrinoasă pe segmentele anterioare ale tubului digestiv în candidoză etc.

Examenul histologic al granuloamelor permite evidențierea agentului cauzal şi dispunerea caracteristică a miceților sub forma „corpilor asteroizi" – focare de hife, eozinofile înconjurate de țesut de granulație.

Simptomatologie. La puii de o zi proveniți din ouă infectate, tabloul clinic este necaracteristic (stare tifică, dispnee, mortalitate crescută); diagnosticul se stabileşte morfopatologic (Hagiu, 1981, 1991).

La puii peste o săptămână şi păsări adulte se constată: abatere, anorexie, horiplumație, diaree, slăbire; strănut, dispnee severă - respirația cu ciocul deschis, ralantă. Uneori se asociază conjunctivita şi sinuzita (coriza) fibrinoasă. Ruperea sacilor aerieni determină emfizem subcutanat.

În candidoză se asociază stomatita şi faringita pseudomembranoasă (colonii pe mucoasă).

La taurine se observă semne de bronhopneumonie cronică, afebrilă sau acută, complicată cu bronhopneumonie purulentă sau gengrenoasă, ce determină semne proprii acestora. În jetaj se pot evidenția miceții.

Pneumopatia alergică micotică evoluează acut, astmatiform, cu crize de asfixie sau cu semne de sindrom respirator cronic, pseudotuberculos.

Diagnostic – clinic este dificil.

Radiologic, boala se poate confunda cu tuberculoza sau cu tumorile pulmonare.

Examenul microscopic al jetajului poate permite evidențierea miceților. Examenul morfopatologic şi histologic al leziunilor permite confirmarea.

Diagnosticul diferențial se face față de micoplasmoză la păsări, şi de tuberculoză la mamifere.

Tratamentul profilactic constă în evitarea cauzelor (aşternut şi furaje mucegăite, tratamente abuzive cu antibiotice şi corticoizi etc), decontaminarea adăposturilor, a incubatoarelor, a ouălelor de incubat.

Curativ, la păsări se recomandă introducerea în apă de cloramină 2 ‰, iodură de potasiu 2 – 5 ‰, Micostatin sau Ketoconazol 10 mg/kg în furaj.

La rumegătoare se recomandă iodură de potasiu oral, 2 – 10 g/zi, timp de 8 – 10 zile sau iodură de sodiu i.v., sol. 16 %, 0,08 g/kg; Amfotericina B, 0,25 mg/kg. Tratamentul este însă costisitor şi animalele rămân adesea cu sechele de pneumopatie cronică.

3.8.4.6. Pneumoniile interstițiale

Se caracterizează prin predominanța reacției inflamatorii la nivelul interstițiului, cu leziuni exsudative şi infiltrative în septul interalveolar şi ulterior al pneumocitelor, alături de hiperplazie conjunctivă. Mai este denumită „ciroză" sau scleroză pulmonară, pneumonie interstițială cronică etc.

Etiologie. Forma acută este determinată de virusuri, chlamidii, micoplasme, unele bacterii, miceți, paraziți. Mai intervin reacții alergice față de miceți, paraziți, polenuri. În funcție de specie sunt implicați:

- la taurine: virusul PI_3, reovirusuri, adenovirusuri, rinovirusuri, virus sincițial, *Brucella abortus,* reacții alergice la *Micropolyspora faeai*, *Fusarium* ş.a. Mai poate fi determinată de oxizii de azot din furajul însilozat (v. 3.9.7.2.);

- la cabaline: rinopneumonia infecțioasă, adenovirusuri;

- la suine: influența, *Mycoplasma hyopneumoniae* ş. a.;

- la câini: paramixovirusuri, reovirusuri, adenovirusuri, herpesvirusuri, micoplasme. Mai pot interveni *E. coli, Salmonella spp., Leptospira spp.*, miceți, larve de paraziți care migrează prin pulmon.

Forma cronică poate fi secundară bronhopneumoniei acute. Poate fi simptomatică în tuberculoză, gurmă, morvă, actinomicoză, adenomatoza pulmonară a oilor şi caprelor, pneumonia progresivă (maedi - visna).

Morfopatologic, în forma acută, macroscopic, se observă leziuni de bronhopneumonie lobulară, uneori intercalată cu infiltrație perilobulară sau emfizem.

Caracteristice sunt leziunile histologice: hiperplazie limfohistiocitară la nivelul septumurilor interalveolare, hiperplazia epiteliului bronhioalveolar, incluzii virale.

În forma cronică se constată fibroza (scleroza) pulmonară, noduli cazeificați, abcese închistate, reacție conjunctivă fibroasă şi noduli specifici.

În adenomatoza pulmonară se observă noduli albicioşi – cenuşii, iar histologic proliferarea adenomatoasă a epiteliului bronhiolo-alveolar.

Simptomatologie. Forma acută se manifestă prin murmur vezicular înăsprit, difuz şi hipersonoritate la percuție. Complicațiile bacteriene pot determina semnele bronhopneumoniei catarale.

Semne generale constau în: inapetență, slăbire progresivă, febră intermitentă, hipotrepsie.

Semnele funcționale constau în tuse slabă (avortată) şi dispnee la efort sau la schimbări bruşte de temperatură şi jetaj redus, intermitent dacă se asociază bronşita.

Forma cronică se manifestă prin slăbire, anemie şi dispnee progresivă consecutivă scăderii capacității respiratorii.

Diagnosticul prezumtiv se stabileşte prin examen clinic, radiologic (fig. 22) , morfopatologic şi histologic. Este necesară precizarea etiologiei, prin examene serologice, virusologice, examenul citologic al jetajului şi al lavajului bronho-alveolar. Se constată predominanța eozinofilelor în forma alergică.

Evoluția este acută în majoritatea virozelor şi cronică în cazul complicațiilor cu emfizem pulmonar, insuficiență cardiacă etc.

Tratamentul profilactic este comun pneumopatiilor în general (v. profilaxia bronhopneumoniei catarale), urmărind evitarea factorilor favorizanți.

Curativ este necesară tratarea corectă a afecțiunilor bronhopulmonare, cu antiinfecțioase şi stimulante nespecifice. În forma cronică tratamentul este

dificil. Se recomandă iodurate, stimulante nespecifice sau la nevoie sacrificarea animalului.

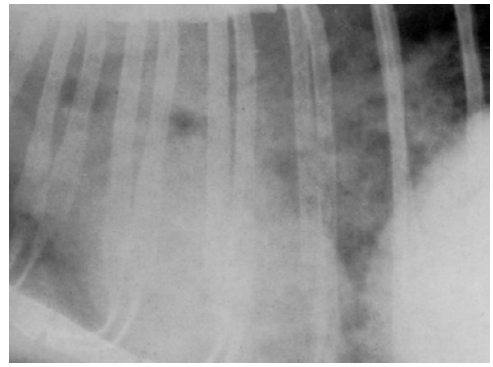


Fig. 22 Pneumonie interstițială la câine
(după V. Vulpe, 2005)

3.8.5. Emfizemul pulmonar

Reprezintă acumularea în pulmoni a unei cantități excesive de aer, datorată dilatării exagerate a alveolelor pulmonare fără pierderea elasticității acestora – *emfizemul pulmonar alveolar acut* – sau atrofiei, degenerării şi ruperii pereților alveolari – *emfizemul pulmonar alveolar cronic*. Ruptura pereților alveolari poate determina propagarea aerului în țesutul conjunctiv lax inter- sau intralobular, rezultând *emfizemul pulmonar interstițial*, mai frecvent la bovine; în această circumstanță, aerul poate pătrunde în mediastin şi subcutanat, până în zona retroperitoneală (Ghergariu, 1994).

3.8.5.1.Emfizemul pulmonar alveolar acut

Etiopatogeneză. Emfizemul pulmonar alveolar acut *primar* se datorează eforturilor exagerate: muncă la cabaline, parturiție distocică la bovine, deplasări îndelungate pe jos, tuse, în cazul lătratului continuu la câini şi altele. Cel *secundar,* vicariant, poate fi localizat în jurul densificărilor pulmonare, a zonelor de atelectazie pulmonară. Emfizemul difuz este secundar microbronşitelor, pleureziei (pleurodiniei) şi pneumotoraxului, de tetaniilor etc. La rumegătoare cel mai frecvent este asociat pneumopatiilor alergice (v. 3.9.7.)

Creşterea presiunii intraalveolare duce la destinderea alveolelor cu mărirea volumului de aer rezidual şi reducerea minut-volumului respirator. Capilarele alveolare sunt comprimate, este perturbată circulația trofică şi funcțională corespunzătoare, ducând la degenerarea şi atrofia pereților

alveolari. Ca urmare are loc reducerea hematozei, instalerea hipoxiei şi încărcarea micii circulații. Reducerea elasticității țesutului pulmonar, la care contribuie în mare măsură şi alterările surfactantului, face ca expirația să devină din timp pasiv, un timp activ al respirației, necesitând pentru efectuarea lui, intervenția mai intensă a diafragmei şi mai ales a musculaturii abdominale (Ghergariu, 1994).

Morfopatologic în emfizemul difuz pulmonul este mărit în volum, palid. La palpație are consistență moale sau pufoasă iar deplasarea gazelor determină păstrarea amprentei pentru scurt timp. Docimazia este negativă. În emfizemul secundar se asociază leziuni ale bolii primare. Emfizemul localizat este situat în jurul zonelor de densificare pulmonară.

Simptomele se institue brusc, în corelație cu acțiunea factorilor patogeni, manifestându-se prin dispnee mixtă, dar predominant expiratorie, cu subresou diafragmatic, apoi abdominal, atitudine ortopneică, facies înfricoşat, nări în trompetă sau foarte mobile şi cianoza mucoaselor. Membrele anterioare pot fi depărtate de torace. Apare tuse mică, seacă, tahicardie şi dilatația venelor superficiale.

La examenul fizic al toracelui se constată mărirea ariei posteroventrale a pulmonului, hipersonoritate fie difuză, pe toată suprafața de percuție, rezultând o aparentă reducere a ariei cardiace, fie în jurul unor alte procese patologice: densificări, atelectazie, pleurezie, pe zonele corespunzătoare acestora întâlnindu-se submatitate sau matitate. La ascultație murmurul vezicular este intensificat, apoi diminuă pe măsură ce boala are tendință de cronicizare (Ghergariu, 1994). La rumegătoare se înregistrează şi raluri alveolare uscate, consecutive ruperii pereților alveolari şi apariției emfizemului interstițial (Hagiu, 1981, 1992). Acesta se asociază uneori şi cu emfizem subcutanat.

Diagnosticul clinic se pune pe baza dispneii expiratorii şi a semnelor fizice pulmonare.

Diferențierea trebuie făcută față de pneumopatiile alergice la rumegătoare, în care emfizemul se asociază cu edem şi de bronşită (v. 3.9.7.). Pneumotoraxul determnină hipersonoritate dar murmurul vezicular este diminuat sau absent.

Evoluția în formă primară, consecutivă unor eforturi fizice mari, este scurtă, boala retrocedând, odată cu reluarea elasticității pulmonare normale, datorită înlăturării cauzei primare: emfizemul vicariant are aceeaşi desfăşurare. Este posibilă însă complicarea prin emfizem interstițial sau cronicizarea.

Prognosticul este favorabil cînd cauza primară poate fi înlăturată şi rezervat sau grav, mai ales din punct de vedere economic, când survin complicații sau cronicizarea.

Tratamentul igienodietetic constă în înlăturarea cauzelor (cînd este posibil), repaus, asigurarea confortului termic şi a ventilaţiei corespunzătoare. Alimentele vor fi administrate în reprize mici, evitându-se cele voluminoase.

Curativ se recomandă oxigenoterapia, administrarea de spasmolitice, antihistaminice, glucocorticoizi şi protecţie antiinfecţioasă (Ghergariu, 1994).

3.8.5.2. Emfizemul pulmonar alveolar cronic

Boala este întâlnită mai frecvent la cabaline, foarte rar la alte specii.

Etiopatogeneză. Emfizemul pulmonar alveolar cronic primar apare la caii predispuşi, existând se pare, o veritabilă predispoziţie genetică, ceea ce conferă uneori bolii un caracter familial. Secundar se întâlneşte după alte boli dispneizante, precum afecţiuni respiratorii cronice: microbronşită, bronşita obstructivă cronică, paralizia laringelui, pneumopatii alergice; apoi în afecţiuni cardiace cronice etc.

Spre deosebire de emfizemul acut, în forma cronică alveolele îşi pierd elasticitatea, surfactantul se reduce sau dispare, pereţii alveolari se atrofiază şi se pot rupe, rezultând mari spaţii în care aerul stagnează. Compromiterea elasticităţii pulmonare transformă expiraţia în timp activ, la care participă îndeosebi musculatura abdominală. Hipertensiunea în circulaţia pulmonară, secundară comprimării capilarelor alveolare, determină hipertrofia, apoi dilataţia cordului drept şi în final insuficienţa cardiacă secundară, congestivă.

Simptomatologie. Temperatura este obişnuit normală. Hipertermia sugerează complicaţia cu microbronşită sau pneumopatii inflamatorii. În repaus simptomele sunt discrete, constând în uşoară dispnee expiratorie, tradusă prin subresou diafragmatic (evidenţierea corzii flancului la sfârşitul inspiraţiei). Manifestările se accentuează la efort şi pe măsura progresiei bolii. Proba efortului este foarte utilă pentru diagnosticul bolii, în forma incipientă.

Pe măsura progresiei bolii se instalează semnele caracteristice, constând în dispnee predominant expiratorie, poziţie ortopneică, nări „în trompetă" sau foarte mobile (în funcţie de specie), tiraj intercostal şi suprasternal. Caracteristic este subresoul abdominal, tradus prin mişcări ample ale musculaturii abdominale în timpul respiraţiei. Elasticitatea pulmonară fiind compromisă, expiraţia se efectuează cu participarea pronunţată a musculaturii abdominale, care se contractă. La sfârşitul expiraţiei, odată cu relaxarea musculaturii abdominale, viscerele revin brusc în cavitate abdominală. Mişcările ample ale musculaturii abdominale, de contracţie în timpul expiraţiei şi relaxare bruscă la sfârşitul acesteia, determină un aspect asociat în popor cu mişcările foiului (foalelor) de fierărie, de unde derivă denumirea populară de "***foi***", dată emfizemului cronic, dar şi altor entităţi care-i sunt adesea asociate (microbronşita cronică şi bronşita obstructivă cronică sau astmul).

Se constată tuse mică, afonă (ca zgomotul de coasă), care agravează dispneea. Apare torace şi abdomen „în butoi”. În timp ce mişcările abdominale sunt foarte ample, cele ale toracelui devin tot mai limitate. În final apare respirația discordantă (Ghergariu, 1994). Examenul fizic al pulmonului relevă mărirea posteroventrală a ariei pulmonare, cu 10-12 cm şi hipersonoritate la percuție. La ascultație sunt caracteristice diminuarea până la dispariție a murmurului vezicular şi ralurile alveolare uscate, perceptibile în expirație (raluri “de întoarcere”). În apropierea limitei postero-ventrale a pulmonului se pot percepe raluri sibilante, care sugerează asocierea microbronşitei. Aria de matitate cardiacă este diminuată, iar la ascultație este intensificat sau chiar dedublat al doilea zgomot, datorită hipertensiunii în mica circulație. Mai pot apărea şi alte semne de cardiopatie, pe măsura progresiei bolii sau a supunerii animalelor la efort (sufluri de insuficiență orificială şi chiar aritmii). Venele superficiale sunt evidente, observându-se ectazia venei „pintenului”.

Diagnosticul se poate pune pe baza semnelor clinice, fiind necesar examenul atent pentru detectarea eventualelor boli asociate. Se face diagnosticul diferențial față de bronşita obstructivă cronică, asociată adesea emfizemului. Aceasta are un caracter recidivant, fiind declanşată de anumiți alergeni din fân, murmurul vezicular este înăsprit şi apar raluri sibilante sau bronşice umede, cu bule mici.

Evoluția este cronică, progresivă.

Prognosticul este grav, atât economic cât şi vital.

Tratamentul se adresează în primul rând microbronşitei şi altor afecțiuni asociate. Se recomandă evitarea efortului, a expunerii la pulberi organice, prin cazarea într-un adăpost bine ventilat. Se evită de asemenea rațiile voluminoase. Fânul se stropeşte cu apă uşor sărată. Aşternutul nu trebuie să conțină spori de mucegai.

Tratamentul medicamentos se bazează pe corticoizi şi antibiotice. Se preferă corticoizii fiziologici precum prednison, 0,5-1 mg/kg/zi. Se mai pot utiliza bronhodilatatoare din grupa xantinicelor: teofilină, 12 mg/kg, apoi doza redusă la jumătate, eufilin, 5 mg/kg oral, precum şi acetilcisteină, terbutalină etc. Se asociază cardiotonice.

Bronhodilatatoarele, printre care şi atropina sau extractele de plante care o conțin (*Atropa belladonna, Hyoscyamus niger, Datura stramonium* etc.) pot masca emfizemul incipient, pe o durată limitată, suficientă pentru vindere animalului către crescători neavizați. Fraudele produse în acest fel se recunosc pe baza midriazei şi a uscăciunii mucoselor. Emfizemul cronic este un viciu redhibitoriu, boala fiind practic incurabilă.

3.8.6. Bolile pleurei

3.8.6.1. Pneumotoraxul

Reprezintă acumularea de gaz în spațiul virtual cuprins între pleura viscerală şi pleura parietală.

Etiopatogeneză.

După modul de acumulare a gazului, se distinge un pneumotorax spontan şi pneumotorax provocat**.**

Pneumotoraxul spontan este determinat de deschiderea unei leziuni parenchimatoase pulmonare sub-pleurale. Survine ca o complicație a tumorilor sau abceselor pulmonare, bronhopneumoniilor sau pneumoniilor infecțioase, bronhopatiilor parazitare (dictiocauloză, dirofilariose, micoză). Poate surveni, de asemenea, în cazul rupturii unei cavități alveolare: emfizem sau chist.

Se mai9 poate întâlni la viței nou-născuți, cu boala membranelor hialine şi la cățeii greyhound.

Pneumotoraxul provocat este mult mai frecvent în practică, fiind secundar traumatismelor toracice.

După mecanismul patogen, se distinge pneumotoraxul închis, deschis şi cu supapă.

Pneumotoraxul închis se caracterizează prin faptul că peretele toracic este intact. Acumularea gazoasă rezultă din ruperea parenchimului pulmonar şi/sau a bronhiilor, însoțite de ruptura pleurei viscerale. Apare în cazul accidentelor auto şi a altor traumatisme, iar la pisici în urma căderii de la înălțime. Poate fi datorat de asemenea rupturii alveolare prin hiperventilație.

Pneumotoraxul deschis rezultă în urma unui traumatism extern toracic, având drept consecință o plagă perforantă care permite pătrunderea aerului în spațiul pleural, din mediul exterior, în timpul inspirației şi eliminarea lui în timpul expirației. Se datorează rănilor provocate de gloanțe sau pătrunderea de corpi străini diverşi (înțepături de furcă, produse uneori din rea voință), muşcături etc. Poate constitui de asemenea complicația unei biopsii pulmonare sau a unei toracocenteze practicate greşit, sau a unei intervenții chirurgicale toracice (hernie de diafragm).

Pneumotoraxul cu supapă este o formă de pneumotorax în cursul căruia aerul pătrunde în spațiul pleural în inspirație, dar nu mai poate ieşi în expirație, orificiul închizându-se, prin "efect de trapă". Creşterea rapidă a presiunii intra-pleurale duce la colabarea pulmonului.Afecțiunea constituie o urgență maximă, deoarece poate duce la stare de şoc sau sincopă respiratorie. Pneumotoraxul cu supapă se explică prin faptul că ruptura pleurală sau breşa toracică externă (după cum este vorba de un pneumotorax închis sau deschis)

constituie un fel de clapetă cu sens unic ce funcţionează ca o valvă uni-direcţională, lăsând aerul să pătrundă în spaţiul pleural şi ţinându-l captiv (Chetboul, 1993).

Tulburările respiratorii sunt grave: creşterea presiunii în spaţiul pleural determină atelectazie pulmonară prin compresiune, responsabilă de insuficienţa respiratorie. Nu există modificări în raportul ventilaţie/ perfuzie, ci o jenă în destinderea pulmonului, în inspiraţie, spre deosebire de afecţiunile obstructive, ceea ce conduce la dispnee mai mult sau mai puţin intensă, după importanţa pneumotoraxului (Chetboul, 1993). Insuficienţa respiratorie depinde şi de leziunile pulmonare asociate cu pneumotorax: hemoragie pulmonară în urma unui traumatism, emfizem pulmonar, bronhopneumonie etc.

Pneumotoraxul este de obicei unilateral la rumegătoare şi bilateral la cal şi câine (Hagiu, 1981, 1992).

Morfopatologic se evidenţiază atelectazia şi eventuala leziune cauzatoare. Dacă aceasta este nedetectabilă se recomandă insuflarea de aer în pulmon, sub apă. În pulmonul neafectat de pneumotorax se evidenţiază congestie sau edem (Hagiu, 1981, 1992).

Simptomatologie. Intensitatea simptomelor depinde direct de presiunea intra pleurală. Un pneumotorax de intensitate mică poate fi total asimptomatic.

Obişnuit pneumotoraxul este însoţit de tahipnee; apoi apare dispneea progresivă, putând merge până la respiraţie discordantă. Animalul adoptă o atitudine ortopneică, faciesul este speriat, exprimă durerea şi poate să apară tuse. Pneumotoraxul unilateral, la rumegătoare, se caracterizează prin respiraţie asimetrică. Mucoasele sunt de culoare roz pal sau cianozate. Concomitent se poate produce emfizem subcutanat, sugerând ruptura pleurei parietale. Dacă acesta începe la intrarea pieptului, poate fi dat de ruptura traheii sau esofagului, cu pneumomediastin.

La percuţie se constată sunet timpanic, cu timbru metalic, extins posterodorsal faţă de aria de percuţie pulmonară.

La ascultaţie se constată cu atenuarea zgomotelor respiratorii, eventual zgomote particulare legate de cauza şi forma pneumotoraxului: suflu amforic, zgomot de clip-clip în pneumotoraxul cu supapă etc.

La ascultaţia cordului se constată tahicardie şi diminuarea intensităţii zgomotelor.

Trebuie efectuat examenul minuţios al peretelui toracic, pentru a evidenţia o eventuală plagă cutanată, ce dovedeşte un pneumotorax deschis. Prin orificiul cutanat se poate elimina sânge spumos în expiraţie.

Diagnosticul pneumotoraxului se bazează pe anamneză (antecedente traumatice) şi modificările respiratorii.

Diagnosticul de certitudine este stabilit prin examenul radiografic al toracelui: modificările radiografice sunt patognomonice. Se recomandă să se efectueze sistematic, după orice şoc traumatic, chiar în absența simptomelor funcționale respiratorii. Radiologic se observă spațiul pleural vizibil, radiotransparent, (scizuri interlobulare radiotransparente) şi supraînălțarea cordului, atelectazie. În funcție de etiologie se mai observă:

fracturi ale coastelor, corpi străini (gloanțe, la câinii de vânătoare), hemoragii pulmonare. În anumite cazuri (traumatisme severe) pneumotoraxul se asociază cu epanşament pleural.

Tratamentul depinde de etiopatogeneză şi gravitate. Se recomandă calmarea animalului şi evitarea efortului. În pneumotoraxul spontan (secundar) tratamentul etiologic este indispensabil: (de exemplu, toracotomie şi extracția unei tumori pulmonare).

În pneumotoraxul închis, în absența dispneei sau în caz de dispnee uşoară, nu este indicat un tratament specific. Se aşteaptă resorbția spontană a aerului, animalul fiind ținut în repaus. Resorbția aerului poate surveni rapid, în mai puțin de 24 ore, sau poate necesita câteva zile.

Pneumotoraxul închis sever necesită oxigenoterapie şi toracocenteză pentru evacuarea aerului conținut în spațiul pleural. Puncția se efectuează, cu ajutorul unei seringi, montată pe un robinet cu 3 căi. Dacă pneumotoraxul este bilateral puncția trebuie practicată în fiecare hemitorace. Uneori este necesară repetarea toracocentezei, la câteva ore după prima, dacă dispneea pronunțată reapare. In cazurile mai grave, dacă toracocenteza este insuficientă, este necesară fixarea unui dren toracic, după administrarea de tranchilizante sau anestezie generală. Drenajul permite aspirarea aerului din spațiul pleural la intervale mai dese (la 3-6 ore). Dacă şi fixarea drenului se dovedeşte ineficace, se impune explorarea chirurgicală.

În pneumotoraxul deschis prima intervenție este închiderea plăgii, fie utilizând un pansament ocluziv, fie prin sutură chirurgicală. Animalul este ținut în repaus, pentru a se accelera resorbția spontană a aerului. În cazuri grave se asociază, măsuri de reducere a insuficienței respiratorii: oxigenoterapie, toracocenteză şi fixarea unui dren, la nevoie (Chetboul, 1993). Se impune şi antibioterapia pentru prevenirea pleureziei.

3.8.6.2. Colecțiile lichide (epanşamentele) pleurale

Epanşamentele pleurale constituie acumulări anormale de lichid în spațiul pleural. După natura lichidului, se disting epanşamente constituite din transsudat (hidrotorax), exsudat (pleurezie), sânge (hemotorax) sau limfă (chilotorax).

Etiopatogeneza este diversă, epanşamentele pleurale însoţind numeroase maladii. Fiecărui tip de colecţie (hidrotorax, pleurezie, hemotorax, chilotorax) îi corespunde un grup de afecţiuni (Tabel 6)

Tabelul 6

Etiologia epanşamentelor pleurale (după Chetboul, 1993, modificat)

HIDROTORAX	**Presiune hidrostatică crescută** -Insuficienţă cardiacă globală -Obstacol în circulaţia venoasă: tumori mediastinale, rare; cel mai adesea la originea unui exsudat **Presiune oncotică scăzută** - Insuficienţă hepatică (ciroză) -Sindrom de pierdere proteică (boli exsudative) -Sindrom nefrotic (glomerulopatii)-
PLEUREZIE	**Aseptică** -Peritonita infecţioasă felină; viroze pleuropulmonare -Tumori intratoracice (pulmonare primare sau secundare, mediastinale, pleurale) -Hernie diafragmatică **Septică** -Pleurezii şi pleuropneumonii infecţioase -Perforarea esofagului intratoracic prin corpi străini -Traumatisme externe -Extinderea unui focar de infecţie prin contiguitate (pneumonie) sau pe cale sangvină (septicemie)
HEMOTORAX	-Tulburări de coagulare: stări hemoragipare, intoxicaţii cu anticoagulante -Traumatism toracic -Torsiune a unui lob pulmonar
CHILOTORAX*	-Ruptura canalului toracic prin traumatism -Obstrucţia canalului toracic prin infiltrare tumorală sau compresie mecanică datorată unei tumori intratoracice (mediastinale sau pulmonare) -Stază în canalul toracic în cardiopatie (pisică) -Anomalie congenitală a canalului toracic

*La pisică exsudatul sau transsudatul poate căpăta aspect chiliform, alb lăptos

Lichidul pleural jenează activitatea respiratorie şi determină atelectazie. În pleurezie se mai pot produce aderenţe între cele două foiţe pleurale, care determină durere intensă în inspiraţie (respiraţie superficială) iar resorbţia de toxine din exsudat determină febră.

Morfopatologic se evidenţiază colecţia pleurală şi leziuni ale bolii primare.

Simptomatologie. Intensitatea simptomelor respiratorii depinde de importanța epanşamentului pleural şi de natura acestuia. Când acesta este slab (la debut) şi neinflamator, poate evolua asimptomatic.

Simptomele funcționale respiratorii merg de la simpla tahipnee la dispnee, cu respirație discordantă sau asimetrică la rumegătoare. Consecutiv stânjenirii circulației de întoarcere se constată ectazia jugularelor şi a altor vene superficiale.

La percuție este caracteristică matitatea orizontală, pe teritoriul ocupat de lichid. La limita superioară a acestuia apare submatitate, iar deasupra nivelului lichidului se obține hipersonoritate la percuție.

La ascultație se constată diminuarea sau chiar dispariția zgomotelor respiratorii în derptul zonei de matitate, corespunzătoare acumulării de lichid. În schimb, se constată înăsprirea murmurului vezicular deasupra nivelului lichidului. Foarte caracteristică este prezența suflului pleuretic, la limita superioară a ariei de matitate hidrică, pe zona de submatitate. Zgomotele cardiace sunt estompate, iar şocul cardiac este diminuat.

Se asociază o serie de semne specifice tipului de colecție pleurală şi bolii primare. În cazul pleureziei septice apare hipertermie, pleurodinie intensă în faza congestivă a inflamației (dureri la percuția sau palpația spațiilor intercostale), zgomot de frecătură pleurală, freamăt corespunzător la palpația superficială a toracelui, tuse mică, foarte dureroasă şi colici false, iar colecția lichidă lipseşte. În faza exsudativă durerea diminuă pe măsura acumulării colecției lichide. Dezvoltarea de germeni anaerobi determină zgomote specifice, de lichid sau de picătură.

În hidrotorax se asociază semne specifice de insuficiență cardiacă (aritmii, sufluri cardiace, puls slab) sau hepatică (icter, ascită, tulburări digestive etc.).

În hemotorax se asociază semnele anemiei posthemoragice acute (mucoase palide, porțelanii, puls slab şi foarte frecvent etc.).

Diagnosticul de colecție lichidă pleurală se bazează pe semnele funcționale respiratorii (dispnee) asociate cu simptomele fizice: matitate orizontală şi atenuarea zgomotelor respiratorii în zonele descendente, suflu pleuretic ş.a. Se confirmă prin radiografia toracelui, care permite totodată precizarea locului preferențial pentru toracocenteză (locul în care lichidul este în cantitate mai mare); de asemenea, ea poate da indicații sigure asupra cauzei epanşamentului (cardiopatie, tumoră etc.)

Este însă necesară precizarea etiologiei, după toracocenteză, şi determinarea naturii epanşamentului (Tabelul 7). Cel mai adesea puncția este practicată fără tranchilizare, cu ajutorul unui ac, cu o seringă simplă; se utilizează de preferință un robinet cu 3 căi. O parte din lichid este colectată pe

EDTA, alta în tubul uscat. Pentru examenul biochimic, citologic şi bacteriologic sunt necesari max. 20 ml lichid.

Tabelul 7

Caracteristicile fizice, biochimice şi citologice ale lichidului din colecţiile pleurale (după Chetboul, 1993, modificat)

	Transsudat	**Transsudat modificat**	**Exsudat**	**Hemotorax**	**Chiloto-rax**
Aspectul lichidului	Apă de izvor (limpede)	Sero-hemoragic	Variabil: -Sero-hemoragic -Sero-fibrinos -Purulent	Hemoragic	Alb lăptos
Nivelul proteine-lor g/l	<25	>25 (in general <50, dar nu întotdeauna)	>25 (adesea >50, dar nu intotdeauna)	>50	>25
Densitate	<1018	<1018-1030	>1018	>1030	>1018
Celule	Foarte puţine celule <5000/mm^3	Eritrocite şi câteva celule inflamatorii şi endoteliale: 5000 la 10000 mm^3	>10000 şi chiar >30000 mm^3 -Neutrofile -Macrofage -Eritrocite - uneori celule tumorale	Eritrocite +++	Ciclomicroni şi leucocite -Picături lipide
Cauze principale	Hipoproteine-mie	-Insuficienţă cardiacă. -Compresie venoasă prin tumoră mediastinală	-Pleurezie -Septicemie -Corpi străini -Tumori -Peritonita infecţioasă a felinelor	-Traumatism Coagulo-patie -Leziune pulmonară	Afectarea canalului toracic -ruptură -obstrucţie

Aspectul macroscopic al lichidului ghidează restul examenelor complementare. Chetboul (1993) propunem următorul demers de precizare a diagnosticului:

Prima ipoteză: lichidul este limpede ca apa de izvor. Este ipoteza cea mai simplă, care sugerează un transsudat ce rezultă aproape întotdeauna dintr-o scădere a presiunii oncotice. Examenul citologic sau biochimic al lichidului de epanşament poate fi solicitat teoretic, dar dacă acesta este neinflamator, (Tabelul 7) această etapă de analiză poate fi eliminată. Dozarea proteinelor şi

albuminei confirmă nivelul inferior al valorilor: <50 g/l şi <15 g/l. Rămân de investigat cauzele hipoproteinemiei:

-sindrom nefrotic-proteinurie; ecografie renală şi biopsia rinichiului.

-insuficienţă hepatică: creşterea transaminazelor şi fosfatazelor alcaline sangvine; ecografie şi biopsia ficatului.

-enteropatie exsudativă: antecedente de diaree; biopsie a intestinului, prin endoscopie.

A doua ipoteză: lichidul este serohemoragic. Poate fi vorba despre: un transsudat modificat, de origine cardiacă; un exsudat sau mai rar, de un transsudat modificat de origine mediastinală, produs prin compresia circulației venoase de întoarcere (tumori). În practică, înainte de a analiza lichidul de puncție, este eliminată originea cardiacă, prin:

-punerea în evidență a simptomelor funcționale sau fizice cardiace: tahiaritmie, puls neregulat, suflu (dacă inima se aude);

-prin ecocardiografie, care permite examenul complet al cordului şi evidențierea cardiopatiei. Ecografia permite şi un examen al mediastinului cranial.

Dacă a fost îndepărtată ipoteza unei afecțiuni cardiace (sau mediastinale), rămâne să se determine originea exsudatului. Uneori examenul ecografic relevă o tumoră intratoracică, dacă are o dimensiune suficient de mare. Analiza citologică a lichidului de puncție permite evidențierea de celule tumorale şi analiza baceriologică poate evidenția originea septică. La pisică se recomandă efectuarea analizei serologice a lichidului de puncție sau a sângelui, pentru peritonita infecțioasă sau infecția cu virus leucemogen felin (FeLV). Pentru diagnosticul de certutudine de tumoră intratoracică sunt utilizate uneori tomografia sau toracotomia. Interesul de a se exclude din start un transsudat de origine cardiacă (sau mediastinal) prin alte examene decât analiza lichidului îşi găseşte justificarea în dificultatea practică de a distinge un transsudat modificat de un exsudat: datele clinice şi ecograficesunt mult mai fiabile. În cazul insuficienței cardiace, acumularea de transsudat provoacă o iritație pleurală care modifică în plan secundar aspectul lichidului şi-l apropie de exsudat.

A treia ipoteză: lichidul este hemoragic. Este vorba de un hemotorax. Cauzele pot fi: traumatisme toracice (se pot deduce prin anamneză sau din prezența de răni externe), intoxicații cu anticoagulante sau alte stări hemoragipare. Se atrage atenția asupra faptului că uneori este imposibil de diferențiat macroscopic un epanşament serohemoragic cu tendință hemoragică de un hemotorax adevărat. Astfel, un epanşament de natură cardiogenă poate fi sanguinolent în anumite cazuri, imunându-se raportarea la ipoteza a doua.

A 4-a ipoteză: lichidul este alb lăptos. Este vorba fie de un chilotorax adevărat, fie de un epanşament chiliform. Se recomandă testul cu eter pentru a le diferenția. Proba constă în amestecul unui volum de lichid pleural cu acelaşi

volum de eter. Dacă este vorba de limfă, lichidul se deschide la culoare din cauza dizolvării chilomicronilor (pentru comparație se poate efectua amestecul unui volum lichid cu un volum de apă). Examenul citologic al lichidului (tabel 7) permite diagnosticul de certitudine.

La ora actuală diagnosticul etiologic al chilothoraxului apelează într-un prim timp la ecografia toracică, ce urmăreşte să determine o tumoră mediastinală cranială ca fiind la originea chilotorax-ului netraumatic (limfosarcom la pisică, timom, tumoră la baza inimii). Dacă ecografia este normală, atunci ipoteza probabilă este ruptura canalului toracic. Ea poate fi confirmată printr-o tehnică radiografică specială: limfoangiografia. Aceasta constă în injectarea unei substanțe de contrast în vasul limfatic mezenteric după cateterizarea sa. Administrarea orală de ulei (2 ml/kg) cu trei ore înainte de analiză permite reperarea rețelei limfatice prin hipertrofia sa. Limfangiograma obținută evidențiază canalul toracic, confirmă şi localizează ruptura.

A 5-a ipoteză: lichidul este purulent. Este vorba de o pleurezie septică (piotorax). Diagnosticul etiologic este fondat pe anamneza (traumatism extern), căutarea unui focar infecțios. Examenul bacteriologic trebuie să aibă în vedere germenii aerobi şi anaerobi.

Tratamentul depinde de natura epanşamentului şi de cauza sa. Drenajul spațiului pleural nu este indicat decât in caz de dispnee severă. El se efectuează prin puncție simplă sau prin fixarea unui dren intratoracic.

În **pleurezie** tratamentul se bazează pe antibiotice sau chimioterapice, pe cale generală şi/sau corticoizi, în faza inițială, fără a depăşi durata de 5 zile. În inflamația fibrinoasă se mai recomandă fibrinolitice. Corpii străini, hernia diafragmatică şi tumorile toracice presupun intervenție chirurgicală, antibioterapie sau chimioterapie. La animalele de interes economic este recomandabilă sacrificarea, intervenția chirurgicală şi terapia postoperatorie fiind riscante şi costisitoare.

În **hidrotorax** tratamentul se bazează pe diuretice: furosemid sau spironolactonă. Se mai pot utiliza inhibitorii enzimei de conversie, pentru a completa acțiunea diureticelor. Se asociază tratamentul specific al bolii primare: cardiopatie (antiaritmice, inotrope, vasodilatatoare etc.), afecțiune hepatică, enteropatie (pansamente digestive, antiseptice intestinale).

În **hemotorax** se recomandă oxigenoterapie, transfuzie de sânge, tratament specific al intoxicației cu anticoagulante sau al stărilor hemoragipare. Torsiunea de lob pulmonar se tratează chirurgical.

În **chilotorax,** tratamentul se adresează cauzei, vizând cardiopatia (la pisică), tratamentul medical şi/sau chirurgical al unei eventuale tumori mediastinale, tratamentul chirurgical în cazul rupturii canalului toracic (ligaturarea canalului, după toracomie dreaptă la câine şi stângă la pisică). Limfangiografia de control este practicată postoperator. Dificil de realizat,

această tehnică permite vindecarea completă numai în 50% din cazuri (Chetboul, 1993). Pentru favorizarea cicatrizării se recomndă dietă alimentară totală, 48 de ore. Regimul alimentar în chilotorax trebuie să fie bogat în proteine şi glucide, dar sărac în grăsimi.Se recomandă acizi graşi cu catenă medie, care se basorb direct prin circulaţia portă, scurtcircuitând circulaţia limfatică (Liprocil).

3.9 PARTICULARITĂŢI ALE BOLILOR APARATULUI RESPIRATOR LA RUMEGĂTOARE

3.9.1. Traumatisme, corpi străini şi fracturi ale cavităţii nazale

Etiologie. Cele mai susceptibile sunt bovinele datorită comportamentului alimentar "agresiv". Traumatismele şi fracturile apar după lupte între animale (îndeosebi la rumegătoarele mici), accidente în urma contenţiei defectuoase, accidente produse cu maşini agricole, acte de rea voinţă, sondaj naso-esofagian defectuos.

Simptome

Corpi străini determină: scuturarea capului, cornaj, strănut, chiar sforăit, lins frecvent al regiunii nazale, reducerea debitului aerian pe partea afectată jetaj seros, muco-purulent sau hemoragic, ozenă (rinită cronică). Majoritatea corpilor străini pot fi vizualizaţi la un examen atent al cavităţilor nazale anterioare, cu o sursă de lumină adecvată. Uneori este indispensabilă endoscopia.

Traumatismele şi fracturile se traduc prin tumefacţia feţei, emfizem subcutanat, obstrucţia debitului aerian, cornaj, epistaxis. Infecţia secundară determină jetaj muco-purulent şi ozenă.

Diagnostic diferenţial

Corpii străini trebuie diferenţiaţi de: granuloame micotice, rinita atrofică, tumori, actinobaciloză sau actinomicoză nazală, oestroză.

Traumatismele şi fracturile trebuie diferenţiate de: muşcăturile de şarpe, actinomicoză, actinobaciloză, flegmon.

Prognosticul este în general favorabil.

Tratamentul constă în:

- extragerea corpului străin;
- antibiotice: penicilină 22000 UI/kg pentru a preveni infecţia leziunilor traumatice sau sinuzita;
- antiinflamatoare nesteroide, pentru reducerea durerii, a inflamaţiei şi a cornajului: aspirină 100 mg/kg *per os*, de 2 ori/zi; fenilbutazonă 6 mg/kg *per os*, odată pe zi; flunixin meglumine 0,5-1,1 mg/kg i.m. sau i.v. de 1-3 ori/zi.

Tratamentul chirugical este indicat doar dacă există sechestre osoase sau s-a produs obstrucția severă a cavității nazale.

3.9.2. Tumorile şi polipii cavităților nazale şi ale sinusurilor

Sunt rare la rumegătoare. La bovine apar: osteoame şi osteosarcoame ale sinusurilor, carcinoame scvamocelulare, neuroblastoame şi adenocarcinoame ale mucoasei etmoide. Acestea din urmă pot fi de origine virală, endemice în unele cazuri.

La ovine apar: adenopapiloame, adenoame, adesea adenocarcinoame şi carcinoame scvamocelulare. Adenocarcinoamele pot avea cauze ereditare, virale, factori de mediu, micotoxine etc. sau acțiunea conjugată a acestor factori.

Simptome. La bovine: sunt afectate cel mai adesea animalele destul de în vârstă (6-9 ani), tumorile fiind cel mai frecvent unilaterale. Dau metastaze ganglionare sau pulmonare. Se manifestă prin: dispnee mixtă sau inspiratorie, cornaj, jetaj, epistatis, ozenă, reducerea unilaterală a debitului aerian, respirație bucală, deformarea oaselor feței.

La ovine: majoritatea adenocarcinoamelor survin la adulte, dar au fost descrise şi la miei de 4 luni. Pot fi uni- sau bilaterale. Se manifestă prin: dispnee inspiratorie progresivă, cornaj, tahipnee, intoleranță la efort, jetaj seros mucos sau muco-purulent, reducerea unilaterală a coloanei de aer, respirație bucală, scuturături din cap, strănut, exoftalmie, asimetria feței. Moartea survine în cca. 3 luni, prin inaniție, asfixie sau bronhopneumonie de aspirație.

Diagnostic diferențial

La bovine: față de granuloame micotice, rinita atrofică, corpi străini, sinuzită, fractură, actinobaciloză sau actinomicoză nazală.

La ovine: față de sinuzită, actinobaciloză sau actinomicoză nazală, oestroză.

Prognosticul este grav.

Tratamentul chirugical este descris doar la ovine. Nu a fost încercat la bovine.

3.9.3. Sinuzita

Este mult mai frecventă la bovine decât la rumegătoarele mici. Cel mai adesea este afectat sinusul frontal, după ecornarea defectuoasă sau cel maxilar, după infecții dentare.

Alte cauze: progresia către sinus a unei actinomicoze sau tumori nazale, leziuni produse de cornul crescut defectuos, fracturi ale oaselor feței, viroze

respiratorii (febra catarală malignă, rinotraheita infecțioasă P13), chişti sinuzali, oestroza la rumegătoarele mici.

Simptome

Sinuzita frontală survenită după ecornare se poate declanşa rapid sau după câteva săptămâni sau chiar luni. Întotdeauna trebuie să ne gândim întâi la probleme survenite după ecornare. În general este afectat un singur sinus. Cel mai adesea "poarta de intrare" este deschisă, lăsând să se scurgă o secreție purulentă. Apar semne generale, nespecifice: febră, letargie, evitarea deplasării.

În sinuzita "închisă" se constată: jetaj uni- sau bilateral, uşor cornaj, reducerea coloanei de aer pe partea afectată, ozenă. Animalul poate să țină capul într-o poziție anormală: întins în sus (opistotonus), în jos (emprostotonus), lateral (pleurostotonus) asociat adesea cu strabism. Animalul manifestă teamă la manipularea capului. Datorită pruritului, poate să-şi frece capul de sol.

La cazurile foarte cronicizate se constată: deformarea osului frontal, exoftalmie şi tulburări nervoase.

a) Sinuzita maxilară se manifestă prin tumefacția unilaterală a feței cu jetaj mucopurulent, uneori însoțit de cornaj şi reducerea coloanei de aer pe partea afectată. Poate avea la origine un chist sinuzal. Puncția sinusului evidențiază durere şi modificarea sunetului de percuție, fiind utilă pentru precizarea diagnosticului.

Examene complementare pentru precizarea diagnosticului:

- examenul hematologic - evidențiază modificări specifice inflamației (leucocitoză, neutrofilie);

- examneul radiologic - evidențiază modificările osoase şi colecția pururulentă sinuzală;

- puncția sinusului permite recoltarea şi examinarea secreției.

Diagnosticul diferențial

Se face față de: tumori nazale, fracturi ale oaselor feței, actinomicoză sau actinobaciloza nazală, abcese retro-bulbare sau limfosarcomul retro-bulbar. Toate aceste afecțiuni se pot dezvolta pe fondul unei sinuzite.

Tratamentul

Constă în trepanația sinusului afectat şi drenajul secreției. La rumegătoarele mici sinusul frontal este foarte compartimentat, deci dificil de drenat.

Se asociază antibioterapia 10-14 zile (de exemplu penicilina 22000 UI/kg i.m., de 2 ori/zi) şi antiinflamatoare nesteroide (v.subcap.1).

Prognosticul este favorabil dacă se intervine precoce. În cazurile cronice, prognosticul este rezervat sau grav din punct de vedere economic.

Profilaxie şi control

- ecornarea "închisă" a vițeilor, la vârstă tânără;

- dacă ecornarea se face după ce cornul este bine dezvoltat, trebuie evitată tăierea prea scurtă, evitată expunerea animalelor la vânt, ploaie sau praf. Plaga se protejează împotriva muştelor (sau se face dezinsecţia adăpostului).

- ecornarea ovinelor şi caprinelor adulte este riscantă.

3.9.4. Laringita necrotică

Reprezintă o infecţie acută sau cronică a mucoasei şi cartilajelor laringiene, care debutează cu ulceraţia mucoasei, urmată de infecţie cu bacilul necrozei *(Fusobacterium necrophorum)*.

Epidemiologie. Boala este mai frecventă la animalele întreţinute în adăposturi murdare, suprapopulate şi la bovinele la îngrăşat. Apare mai frecvent la tineretul de 3-18 luni. Majoritatea cazurilor survin la cca. 1 lună de la introducerea în îngrăşătorii. Boala este sporadică, având totuşi o frecvenţă mai mare toamna şi iarna.

Simptomele debutează prin apariţia bruscă a unei tuse umede şi dureroase, pe care animalul încearcă să o reprime, din cauza durerii. Apare dispnee inspiratorie severă (aspectul de "laringită striduloasă") uneori cu respiraţie bucală şi extensia forţată a capului pe gât, salivaţie şi mişcări de deglutiţie dureroase.

Semnele generale sunt grave, consând în: febră (uneori peste 40C), anorexie, depresiune corticală şi mucoase injectate. Apare frecvent jetaj bilateral, fetid. Laringele poate fi inflamat, la inspecţie sau palpaţie. Palpaţia laringelui provoacă tuse şi accentuează considerabil dispneea şi cornajul. În forma cronică se constată cornaj şi tuse cronică din cauza deformării laringelui.

Se poate complica prin bronhopneumonie de aspiraţie şi determină întârziere pronunţată a creşterii.

Diagnostic diferenţial

Acesta trebuie făcut faţă de traumatisme ale laringelui, laringite virale severe (rinotraheită infecţioasă), actinobaciloza în localizare laringiană, edemul, abcesul, paralizia, tumorile şi traumatismele laringiene.

Etiopatogeneza. Asupra originii ulceraţiei de debut, pe care se grefează infecţia cu *F. necrophorum*, s-au emis mai multe ipoteze:

a) afectarea mucoasei căilor respiratorii superioare de către o infecţie mixtă: virusuri precum IBR şi PI3, micoplasme şi bacterii ca *Pasteurella şi Haemophilus;*

b) reflexele de tuse şi deglutiţie, care acclerează viteza de închidere a laringelui;

c) conformaţia laringelui - locul cel mai strâmt din căile respiratorii superioare, îndeosebi la rasele supraspecializate pentru carne. Rezistenţa căilor aeriene anterioare la trecerea coloanei de aer este dublă la viţeii din rasa Blanc

Blue Blege (ultraspecializată pentru carne) față de viței Holstein-Friză, cauza principală fiind conformația laringelui;

d) vasculite perilaringiene, inițiate de *Haemophilus somnus;*

e) eroziuni şi ulcerații ale mucoasei inflamate de la nivelul corzilor vocale şi a unghiului intern al cartilajelor aritenoide, sub acțiunea prafului şi a amoniacului din adăpost.

Prognosticul este grav fără tratament, moartea survenind în 2-7 zile, prin toxiemie sau obstrucția căilor respiratorii anterioare (spasm laringian). Prognosticul este favorabil dacă boala este diagnosticată timpuriu şi se face tratament susținut. Este rezervat ca urmare a cornajului cronic sau fatal, dacă necroza se extinde şi cuprinde cartilajele laringelui.

Tratamentul constă în antibioterapie precoce şi de durată: 10-14 zile. Procain penicilina G, în doze de 22000 UI/kg i.m., de 2 ori/zi, dă rezultate foarte bune. Alte antibiotice recomandate sunt: tetraciclina 50000 UI/kg, o dată pe zi şi sulfamidele.

Se mai recomandă antiinflamatoarele nesteroide (v.cap.3.9.1). Antiinflamatoarele steroidice (corticoizi) sunt contraindicate, cu excepția celor cu durată de acțiune scurtă (succintat sodic de prednisolon: Solu-delta-cortel sau hidrocortizon hemisuccinat), acestea din urmă fiind indicate doar la debutul tratamentului, pentru a preîntâmpina obstrucția căilor respiratorii (spasmul laringian).

Alfa-chimotripsina favorizează penetrația antibioticelor în teritoriul afectat.

Tratamentul medicamentos trebuie asociat cu un regim igienico-dietetic adecvat constând în îmbunătățirea condițiilor de mediu: ventilație corespunzătoare, evitarea prafului, a gazelor toxice şi a supraaglomerației, facilitarea accesului la furaje şi apă, evitarea factorilor de stres. În caz de spasm laringian sau dacă tratamentul medicamentos nu dă rezultate se recomandă traheotomia.

Profilaxie. Ca urmare a incertitudinilor privind patogeneza, măsurile preventive se adresează ipotezelor menționate. Trebuie acordată o atenție deosebită animalelor nou introduse în îngrăşătorii sau aflate la finele perioadei de îngrăşare. Corectarea carențelor nutriționale, în vitamine, iod şi alte microelemente se adaptează în funcție de condițiile fiecărei ferme.

3.9.5. Alte cauze ale obstrucției laringelui: traumatisme, corpi străini, edemul şi paralizia

Traumatismele laringiene se produc prin sistemele de contenție, cel mai adesea cu lațul strâns în jurul gâtului. Corpii străini, în general, se opresc în faringe, dar uneori se pot localiza în laringe. Edemul laringian se produce în

anafilaxie sau în cazul ingestiei unor gaze iritante (de exemplu fum). Paralizia laringiană se datorează leziunilor nervului recurent.

Simptomele constau în dispnee inspiratorie, cornaj, respirație bucală, extensia capului şi a gâtului (opistotonus), cianoză şi salivație.

Diagnosticul diferențial se stabileşte față de laringita necrotică, laringita virală severă, actinobaciloză, abcese şi tumori laringiene.

Tratament. Traumatismele şi paralizia se pot rezolva spontan. Uneori este necesară intervenția chirurgicală. Corpii străini se îndepărtează chirugical sau prin endoscopie. Edemul laringian necesită terapia cauzei primare (anafilaxie ş.a.). Antiinflamatoarele nesteroide pot fi utilizate, ca şi în alte afecțiuni inflamatorii (v.cap. 3.9.1).

3.9.6. Stenoza, colabarea şi constricția traheei

Sunt afecțiuni rare ale bovinelor, întâlnite la viței în vârstă de câteva săptămâni. Afectează atât porțiunea intratoracică, cât şi cea cervicală a traheei, sugerând o leziune congenitală.

Simptome. Tulburările generale pot fi prezente sau nu. Apare dispnee inspiratorie chiar şi în repaus sau indusă ori exacerbată de efort sau excitație. Respirația este stertoroasă, accentuată la inspirație.

Apare o tuse caracteristică, asemănătoare sunetului de claxon sau ca țipătul gâştei, îndeosebi în cazul colabării porțiunii intratoracice a traheei. Palpația poate evidenția sau agrava colabarea traheei, în cazul localizării în porțiunea cervicală.

Afecțiunea se caracterizează prin lipsă de răspuns la antibiotice, antiinflamatoare steroidice sau nesteroidice şi chiar traheotomie.

Diagnosticul diferențial trebuie stabilit față de corpii străini traheali, actinobaciloza traheală, laringita necrotică, tumori traheale, bronhopneumonii şi leziuni extratraheale compresive: abcese, hematoame, tuberculoză etc.

Prognosticul este grav, îndeosebi cel economic.

Tratamentul chirugical se poate încerca doar cu titlu experimental.

3.9.7. Boli respiratorii "profunde" (pneumopatii)

Clasificarea clinică a pneumoniilor

A. Bronhopneumoniile se caracterizează prin:

- invadarea întregului arbore respirator de către microorganisme patogene: virusuri, bacterii, micoplasme;
- transformarea în final în complexul bolilor respiratorii ale rumegătoarelor (bronhopneumonii infecțioase enzootice);

- se caracterizează clinic prin febră, depresiune corticală şi inapetență, pe lângă semnele respiratorii propriu-zise;

- zgomote anormale la ascultație, îndeosebi în partea anterioară şi ventrală a cavității toracice.

B. Pneumoniile metastatice se caracterizează prin:

- embolizare septică a pulmonilor, din alte focare, îndeosebi abcese hepatice, tromboza venei cave posterioare, dar posibil şi din alte focare: mamite, furunculoză interdigitală etc.

- clinic, pe lângă febră şi abatere, se manifestă adesea prin epistaxis, hemoptizie, zgomote anormale la ascultație pe zone mai întinse.

C. Pneumoniile interstițiele au în general, următoarele caracteristici comune:

- sunt un grup de afecțiuni foarte diverse şi obişnuit neinfecțioase;

- reacția pulmonară interstițială este rezultatul ingestiei sau inhalației de toxine sau alergeni;

- clinic se manifestă ca pneumonii atipice, în sensul că animalele afectate nu sunt sau sunt puțin deprimate şi nu prezintă semne reale de infecție;

- zgomotele anormale la ascultație sunt distribuite difuz.

3.9.7.1. Bronhopneumoniile

3.9.7.1.1. Bronhopneumoniile infecțioase enzootice

Complexul respirator al rumegătoarelor este un sindrom polifactorial, cauzat de interacțiunea posibilă şi complexă dintre:

- condițiile de mediu nefavorabile;

- mecanismele de apărare compromise ale gazdei.

Sindromul include bronhopneumonia enzootică a viței lor (din adăpost) şi febra de transport ("shipping fever") a bovinelor la îngrăşat.

Principiile majore ale sindromului sunt similare la ovine şi caprine.

Etiologie şi epidemiologie

a) Factorii care țin de animal sunt reprezentați de:

- maturitatea funcțională a aparatului respirator; sindromul afectează tineretul bovin până la un an. Bolile respiratorii sunt mai frecvente şi mai severe la tineretul bovin sub un an;

- rusticitatea funcțională a aparatului respirator la bovine, necesită o rezervă importantă de aer. Bovinele ultraspecializate pentru carne sunt net dezavantajate din acest punct de vedere, întrucât volumul pulmonilor raportat la greutatea coporală este mult mai mic, comparativ cu rasele tradiționale;

- statusul imunitar: imunitatea pasivă, colostrală şi starea generală a animalului. Alimentația joacă un rol preponderent din acest punct de vedere,

intervenind predispozant: malnutriția proteo-calorică, diverse carențe în vitamine (A, E) şi/sau în oligoelemente: Cu, Se, Zn, Mo, Fe, I;

- alte afecțiuni preexistente pot acționa predispozant.

Viței afectați de gastroeneterite neonatale sunt cei mai predispuşi la bronhopneumonii secundare. În consecință factorii de risc pentru gastroeneterite se potențează cu cei ai bonhopneumoniilor, cel puțin la viței.

b) Factorii de mediu includ în primul rând toți factorii de stres:

- schimbarea bruscă a alimentației prin înțărcare, trecerea la regimul alimentar de stabulație sau specific perioadei de îngrăşare;

- schimbări bruşte ale factorilor de mediu: modificări bruşte ale temperaturii, umidității relative, ventilației (curenții de aer). Variațiile importante ale temperaturii mediului sunt mai importante decât valoarea absolută a acesteia. Transpirația (cauzată de variațiile de temperatură) determină pierderea stratului termoizolator, întrucât învelişul pilos umed nu reține pătura de aer termoizolant. Acelaşi rol negativ îl joacă sistemul de asigurare a curățeniei cu jet de apă sub presiune, în prezența animalelor, micile picături de apă care ajung în suspensie, umezind învelişul pilos.

- prezența prafului, cu diametrul sub 5 microni şi a gazelor toxive în mediul de viață: NH_3, H_2S;

- schimbarea ierarhiei de grup prin lotizări;

- diverse intervenții efectuate asupra animalelor: ecornarea, vaccinări, tratamente antiparazitare individuale, crotalierea (individualizarea) etc;

- transportul de durată asociat eventual cu înfometarea şi/sau însetarea;

- deficiențe manageriale: amestecul în lot de animale cu origine sau vârstă diferită, suprapopularea, neglijarea izolării animalelor bolnave etc. Toate aceste greşeli cresc presiunea infecțioasă.

Acțiunea factorilor de stres este cumulativă. De exemplu, este contraindicată înțărcarea unui vițel exact înainte de vânzarea către un comerciant, care după transport îl va vinde la o fermă de îngrăşare, unde animalul va fi introdus în acelaşi lot cu altele de vârste şi proveninţe diferite.

c) Agenții patogeni (Tabelul 8)

- cel mai adesea sunt asociați în etiologia complexului bolilor respiratorii ale bovinelor;

- virusurile şi micoplasmele joacă adesea un rol în reducerea mecanismelor de apărare ale organismului;

- bacteriile şi toxinele acestora sunt principalele responsabile de producerea leziunilor pulmonare.

Virusul BVD joacă un rol important în procesul de imunosupresie, care creează teren favorabil altor agenți patogeni.

Bacteriile care se regăsesc cel mai adesea în leziunile pulmonare, fac parte din flora comensală normală a regiunii naso-faringiene.

Infecțiile respiratorii virale inhibă activitatea aparatului ("escalatorului") muco-ciliar şi a macrofagelor alveolare.

Anticorpii contra micoplasmelor pot determina leziuni pulmonare, dat fiind că micoplasmele au unii antigeni comuni cu țesutul pulmonar. Agenții infecțioşi nu produc boli respiratorii decât dacă mijloacele de apărare ale organismului, în special activitatea aparatului muco-ciliar şi a macrofagelor alveolare, este inhibată prin factori de stres, infecții respiratorii virale şi carențe nutriționale.

În privința carențelor nutriționale, un rol deosebit revine malnutriției proteo-calorice: unii fermieri o induc la viței prin reducerea aportului de lapte în primele săpătămâni de viață, cu scopul de a reduce incidența gastroenteritelor neonatale.

Tabelul 8

Agenți patogeni implicați în tulburările respiratorii la rumegătoare

Bacterii	Micoplasme	Virusuri
- a**ero-anaerobe** *Pasteurella haemolytica* *Pasteurella multocida* *Haemophilus somnus* *Actinomuces pyogenes* *udomonas aeruginosa* *Escherichia coli* *Streptococcus ssp.* *Staphylococcus ssp.* *Moraxella spp.* *Salmonella ssp.* **- anaerobe** *Bacteroides spp.* *Peptococcus indolicus* *Fusobacterium spp.*	*Mycoplasma bovis* *Mycoplasma dispar* *Ureaplasma spp.* *Mycoplasma mycoides* *Mycoplasma ovipneumoniae* *Chlamydia spp.*	**Ovine şi caprine** *PI_3* (parainfluență) *Adenovirus* *RSV-virusul sincițial* *Visna Maedi (cronic)* *CAEV cronică* Adenomatoza pulmonară *Bluetongue* **Bovine** *Herpes virus bovin 1* *Herpes virus bovin 2* *Herpes virus bovin 4* *Virusul diareei virale (bolii mucoaselor)* *PI_3 (parainfluență)* *BRSV-virusul sincițial* *Adenovirus* *Rhinovirus* *Reovirus* *Enterovirus* *Coronavirus* *Calicivirus*

Factorii de risc particulari, la animalele la îngrăşat ("*shipping fever*", Fig. 2)

a) în ferma de origine intervin: înțărcarea, schimbarea alimentației, manipulările de rutină în ultimile trei săptămâni înaintea transferului la îngrăşătorie:

- vaccinările - au efect benefic sau dăunător, de la caz la caz;
- alimentația - trebuie evitate carențele;
- vârsta şi greutatea animalului la vânzare (transfer la îngrăşătorie).

b) pe timpul tranzitului între ferma de origine şi ferma de îngrăşare intervin:

- pasajul prin una sau mai multe piețe;
- durata transportului;
- durata perioadei de tranzit.

c) în îngrăşătorie:

- stabulația liberă sau în sistem legat; cea dea doua asigură o mai bună supraveghere a animalelor;
- numărul de animale pe lot şi numărul de ferme de proveninețâ pe lot;
- tranziția către rația specifică de îngrăşătorie (progresivă sau bruscă);
- manipulări ale animalelor pentru diferite acțiuni zootehnice sau sanitar-veterinare: cântăriri, tundere (pentru bonitare, la rasa Blanc Blue Belge), tratamente antiparazitare, vaccinări, ecornare, crotaliere, castrare etc;
- instalarea unei noi ierarhii de grup.

Factorii de risc particulari la ovine şi caprine

Pe lângă factorii implicați în patologia bovinelor, mai intervin:

- condiții climatice nefavorabile (ploaie, vânt etc);
- frigul, la miei şi la ovinele tunse recent;
- temperatura ridicată, la ovinele netunse şi care nu dispun de o zonă umbrită;
- suprapopularea şi întreținerea în adăposturi cu ventilație deficitară.

Simptome

Simptomele cardinale constau în: jetaj, tuse, febră, dispnee şi inapetență sau chiar anorexie.

Jetajul poate fi seros, până la purulent. În infecția cu virusul sincițial bovin, apariția unui jetaj muco-purulent abundent poate fi indiciul ameliorării prognosticului.

Dispneea este mixtă, inspiratorie şi expiratorie. La ascultație se constată intensificarea şi înăsprirea suflului laringo-traheal, îndeosebi în expirație (intensitatea în expirație devine egală cu cea din inspirație). Se constată zgomote supraadăugate- sufluri şi crepitații îndeosebi în partea ventrală a ariei de ascultație, ca şi unele zone silențioase (cu diminuarea sau absența murmurului vezicular), de la caz la caz.

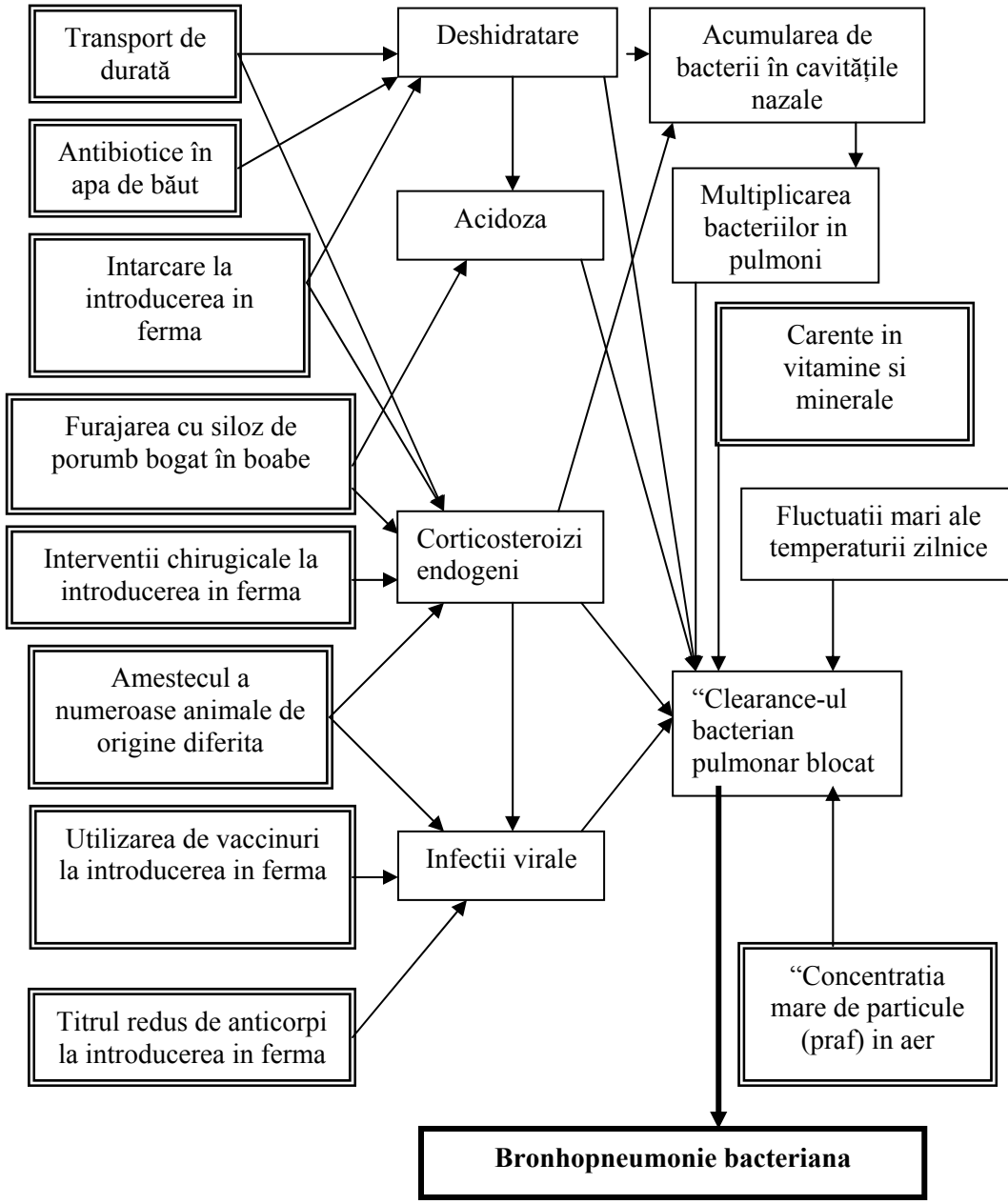

Transport de durată
Deshidratare
Acumularea de bacterii în cavitățile nazale
Antibiotice în apa de băut
Acidoza
Multiplicarea bacteriilor in pulmoni
Intarcare la introducerea in ferma
Carente in vitamine si minerale
Furajarea cu siloz de porumb bogat în boabe
Fluctuatii mari ale temperaturii zilnice
Corticosteroizi endogeni
Interventii chirugicale la introducerea in ferma
Amestecul a numeroase animale de origine diferita
"Clearance-ul bacterian pulmonar blocat
Utilizarea de vaccinuri la introducerea in ferma
Infectii virale
"Concentratia mare de particule (praf) in aer
Titrul redus de anticorpi la introducerea in ferma
Bronhopneumonie bacteriana

Fig. 23 Factorii de risc pentru bronhopenumonia enzootică infecțioasă a bovinelor la îngrăşat

(Factorii cu contur dublu pot fi controlați prin managementul fermei)

Semnele sistemice de toxiemie sunt dependente de complicațiile bacteriene secundare.

Complexul bolilor respiratorii ale rumegătoarelor evoluează în 4 stadii clinice:

- stadiul 1 - de boală subclinică corespunde unei reacții inflamatorii moderate, capabile să facă față multiplicării agenților patogeni, având repercusiuni reduse asupra funcționalității pulmonare. Manifestările clinice sunt reduse sau pot lipsi. Animalul se poate vindeca, în general, fără să necesite tratament.

- stadiul 2 - de boală clinică compensată, se traduce prin reacție inflamatorie mai mult sau mai puțin importantă, care are scopul de a limita efectele negative ale germenilor asupra funcției pulmonare, prin reacția de *feed-back* negativ. Manifestările clinice sunt moderate (Tabelul 9). Animalul se vindecă, în general, numai prin tratament cu antibiotice. Reacția inflamatorie fiind de bun augur, în acest stadiu nu este necesară terapia generală cu antiinflamatoare.

- stadiul 3 - de boală clinică decompensată, se traduce prin reacție inflamatorie severă, care agravează acțiunea patogenă a germenilor asupra funcționalității pulmonului, prin *feed-back* pozitiv. Manifestările clinice sunt grave (Tabelul 9), iar leziunile severe, mai importante decât cele induse doar de agenții patogeni. Animalul necesită obligatoriu un tratament rapid şi susținut cu antibiotice şi antiinflamatoare, pentru a se evita apariția de leziuni pulmonare ireversibile.

- stadiul 4 - de boală clinică ireversibilă, constă în reacție inflamatorie gravă şi ireversibilă a țesutului pulmonar, incompatibilă cu supraviețuirea sau cu dezideratul obținerii unor perfomanțe productive satisfăcătoare.

Simptomatologia este dramatică (Tabelul 9).

Tratamentul este iluzoriu şi nerentabil economic. Se recomandă sacrificarea de necesitate, dacă animalul nu a fost suspus în prealabil unui tratament.

Diagnostic

Examenul hematologic are valoare redusă.

Examenul virusologic este foarte util, dar laboratoarele tind să acorde o importanță deosebită virusurilor față de care există vaccinuri, ceea ce limitează numărul virusurilor căutate (şi valoarea de diagnostic). Examenul virusologic constă în izolarea pe culturi celulare, detectarea antigenilor virali prin imunofluorescență.

Examenul serologic se efectuează încrucişat, pentru a demonstra eventuala seroconversie. Se prelevează câte 2 probe de sânge, de la mai multe animale, la interval de 2 şi 4 săptămâni. Pentru infecția cu virusul sincițial bovin, diagnosticul serologic este mai dificil la viței sugari, în prezența

anticorpilor maternali, întrucât infecția poate surveni şi în prezența anticorpilor colostrali. Uneori se constată un pic de anticorpi împotriva virusului sincițial, la debutul bolii, iar ulterior titrul acestora scade, datorită seroconversiei negative.

Tabelul 9

Principalele manifestări clinice ale complexului bolilor respiratorii la bovine

Simptome	Stadiul 1	Stadiul 2	Stadiul 3	Stadiul 4
Respirație	normală	tahipnee	dispnee	dispnee severă; respirație bucală
Frecvența respirației/ minut	<40	40-60	>60	>60*
Tuse	±	±	±	± slabă
Temperatura rectală	normală sau ușoară hipertermie	>39,5°C	>39,5°C	hipertermie sau hipotermie
Apetitul	normal sau scăzut	scăzut	scăzut sau anorexie	anorexie
Comporta -ment	normal	normal	abatere, animalul se izolează de grup, se deplasează mai puțin sau păstrează decubitul	animalul rămâne în picioare, cu atitudini inerte sau adoptă decubitul şi este în stare de prostrație

*în apropierea fazei de agonie frecvența respiratorie se poate reduce, dar respirația devine discordantă. Aceasta demonstrează oboseala musculaturii respiratorii şi indică un prognostic grav.

La **examenul bacteriologic** cel mai adesea se izolează *Pasteurella haemolitica* şi *Haemophilus somnus*. Izolarea de *Archanobacter pyogenes* şi coliformi indică adesea o bronhopneumonie cronică, purulentă.

Antibiograma poate să dea rezultate eronate dacă bacteria a fost izolată de la un animal tratat cu antibiotice (examenul bacteriologic s-a efectuat după necropsie).

Pentru identificarea micoplasmelor, **examenul de laborator** este dificil. Chlamidiile se identifică prin colorații speciale sau imunofluorescență, pe secțiuni sau frotiuri efectuate prin amprenta din aparatul respirator.

Diagnosticul diferențial se face față de:

- emfizemul de otavă;
- pneumoniile interstițiale;
- edemul pulmonar;
- pleurezie;
- laringo-traheită;

- bronşita vierminoasă (dictiocauloza);

- mai rar, față de tumorile pulmonare şi hernia diafragmatică a rețelei;

- la ovine şi caprine se face diferențierea față de sindromul Maedi, CAEV, abcesele pulmonare şi mediastinale (*Corynebacterium pseudotuberculosis*).

La **examenul necropsic** se constată:

- brohnopneumonie fibrino-purulentă, cu punct de plecare la nivelul căilor respiratorii, în cazul infecției aerogene. Sunt afectați cel mai adesea lobii apicali, dar pot fi cuprinşi parțial şi cei diafragmatici şi cardiaci. Uneori apar leziuni de emfizem vicariant, îndeosebi în lobi diafragmatici. Abcesele pulmonare se dezvoltă în cca 3 săptămâni şi se încapsulează începând cu a 4-a săptămână.

Prognosticul depinde de stadiul clinic al bolii. Este grav dacă boala este în stadiul 4 şi dacă lactacidemia este mai mare de 4 mmol/l. Este de asemenea grav în afecțiuni cronice, cu sau fără abcese pulmonare. Este favorabil în celelalte cazuri. Mortalitatea este de 5-20% în îngrăşătoriile de bovine din SUA.

Tratamentul urmăreşte 4 obiective:

- antibioterapia;
- administrarea de antiinflamatoare;
- imunomodularea ;
- terapia de susținere.

Antibioterapia este orientată în primul rând în funcție de rezultatele obținute cu antibioticele utilizate anterior în ferme. Este necesară cunoaşterea tratamentelor efectuate anterior. Antibioticul se alege în funcție de preț şi comoditatea administrării: cale, volum, frecvență, eventualul efect iritant la locul de administrare. Antibiograma nu poate constitui criteriu unic de alegere a antibioticului pentru tratamentul complexului bolilor respiratorii ale bovinelor din cauza numeroaselor "puncte slabe":

- clasificarea bacteriilor în sensibile, moderat sensibile şi rezistente la un antibiotic poate fi uneori îndoielnică;

- există diferențe de activitate a antibioticului "in vivo" şi "in vitro";

- antibiorezistența tulpinilor de *Pasteurella*, izolate din cavitățile nazale nu este aceeaşi ca a tulpinilor izolate din pulmon, de la acelaşi animal;

- antibiorezistența este mai dezvoltată la animalele care au fost supuse tratamentului.

Antibioticele recomandate în tratamentul bronhopneumoniilor infecțioase enzootice ale bovinelor sunt redate în tabelul 10.

Calea i.v. este recomandată în cazul suspiciunii de abcese pulmonare sau focare de densificare, întrucât asigură o concentrație plasmatică ridicată a medicamentului.

Dacă nu se obține ameliorarea stării clinice în 48 de ore, se recomandă schimbarea antibioticului.

Dintre macrolide se mai recomandă eritromicina, iar dintre aminoglicozide, streptomicina, gentamicina, kanamicina şi neomicina.

Durata antibioterapiei trebuie să fie de minimum 3 zile; rezultatele sunt mai bune dacă se face 5 zile. Ca regulă generală, tratamentul cu antibiotice se face timp de 48 ore după dispariția febrei. La cazurile grave se recomandă chiar continuarea antibioterapiei timp de 5-7 zile după revenirea la normal a temperaturii rectale.

Tabelul 10

Antibioticele utilizate în tratamentul bronhopneumoniei infecțioase enzootice a bovinelor

Antibioticul	Doza (mg/kg)	Calea de administrare	Intervalul (ore)	Timp de aşteptare (zile)
Ampicilină	15	s.c. sau i.m.	48-72	14
Cefquinome	1	i.m.	24	4
Ceftiofur (Excenel)	1	i.m.	24	1 (8 pentru RTV)
Cefalexine	7	i.m.	24	4
Amoxicilina (Clamoxyl)	15	i.m.	24 sau 48	27-28
Enrofloxacin (Baytril)	5	s.c., i.m. sau i.v.	24	7
Florfenicol (Nuflor)	20	i.m.	48	30(i.m.)-44(s.c.)
Lincomicina-Spectinomicina (Lincospectin)	15	i.m.	12(1)-24(2+)	14
Oxitetraciclina HCl	10	i.m.	24	14
Oxitetraciclina LA	20	i.m.	48	21
Spiramicina	10000 UI/kg	i.m.	48	28
Sulfadimidina-Baquiloprim (Diprinovet)	20	i.m.	48	28
Tilmicozina (Micotil)	10	s.c.	72	28
Tylosine	5-10	i.m. sau i.v.	24	7
Danofloxacine	6	s.c.	48	8

La caprine, datorită sensibilității dureroase mai crescute, se recomandă calea subcutanată (chiar şi oxitetraciclina se poate administra pe această cale).

Antiinflamatoare. Dintre corticoizi se poate utiliza dexametazon, în doză de 0,04-0,22 mg/kg i.m. sau i.v., o singură repriză. Atragem atenția asupra faptului că aceste antiinflamatoare au efect imunosupresor. Pot duce la

reactivarea infecției cu Herpesvirusul bovin 1 (BHV1) la animalele purtătoare latente. De aceea corticoizii se utilizează cu prudență.

Antiinflamatoarele nesteroidice nu inhibă funcția imunitară. Au în plus, efect analgezic şi antipiretic.

Clinic Flunixin meglumina (0,5-1,1 mg/kg i.m. sau i.v.) dă rezultate mai bune decât succinatul de prednisolon (corticoid), având şi avantajul eliminării rapide din organism: timpul de aşteptare până la sacrificare este de o zi. Se mai recomandă Meloxicam (Metacam) 0,2 mg/kg s.c., cu durată de acțiune de 3 zile, dar timp de aşteptare de 15 zile sau Ketoprofen (Ketofen) 3 mg./kg i.m. sau i.v. cu timp de aşteptare de 4 zile. Aspirina şi Fenilbutazona nu sunt recomandate la rumegătoare, întrucât nu este încă stabilită limita maximă de reziduuri (LMR) admise în carne.

Ca bronhodilatatoare se poate utiliza Atropina, 0,05-0,1 mg/kg.

Produsele destinate fluidifierii secrețiilor respiratorii nu sunt înregistrate pentru utilizare la rumegătoare (în Belgia).

O cale de administrare particulară este nebulizarea (aerosolizarea) medicamentelor, deşi nu există produse autorizate pentru administrarea pe această cale. Avantajul metodei constă în reducerea dozei eficace de medicament "in situ". Există însă riscul transmiterii de agenți infecțioşi dacă nu se face o separare eficientă între animalele bolnave şi cele sănătoase.

Imunomodulatoarele cele mai recomandate sunt:

- levamisol, 2-3 mg/kg (imunostimulant);

-vitamina C, 1g/45 kg - îmbunătățeşte activitatea polimorfonuclearelor neutrofile.

Tratamentul de susținere are în vedere următoarele reguli:

- evitarea factorilor de stres inutili;

- îmbunătățirea alimentației cu reducerea până la suprimarea concentratelor;

- animalul bolnav se izolează într-un spațiu protejat, evitâdu-se competiția cu alte animale;

- se administrează vitamine, în special A, E şi seleniu, fie injectabil, fie pe cale orală.

Tratamentul este eficace la 80-85% din cazuri. La restul survin recidive în decurs de 15 zile sau chiar moartea.

Eşecul terapeutic se datorează următorilor factori, în odinea importanței:

- începerii tardive a tratamentului, îndeosebi la animalele întreținute în stabulație liberă;

- tratamentului incorect condus sau de durată prea scurtă;

- antibiorezistenței;

- în Belgia la rasele ultraspecializate pentru carne (Blanc Blue Belge) eşecul se datorează evoluției extrem de rapide şi grave a bolii, îndeosebi în cazul infecției cu virusul sinciţial bovin.

Profilaxia. Rolul determinant în limitarea unei epidemii de bronhopenumonie şi în prevenirea apariției ulterioare revine identificării şi corectării factorilor de risc asociați acesteia. (Fig. 1) Factorii de risc încercuiți pot fi modificați prin managementul corect al fermei.

O importanță deosebită revine anamnezei şi cunoşaterii amănunțite a condițiilor din fermă: alimentație, management etc.

Este necesar studiul factorilor de mediu din adăpost, utilizând un generator de fum, pentru a vizualiza curenții de aer (în lipsa acestuia, se poate aprinde un mănunchi de paie), anemometru pentru determinarea vitezei curenților de aer (sau se poate urmări mişcarea unui fir de lână, suspendat), termometru de cameră, psichrometru pentru umiditatea relativă şi un analizator de amoniac.

Vaccinarea are anumite limite. Există vaccinuri antivirale autorizate doar împotriva rinotraheitei infecțioase (IBR), diareei virale-bolii mucoaselor (BVD), virusului sinciţiului bovin (BRSV) şi parainfluenței (PI3). Vaccinul inactivat contra BRSV nu prezintă însă suficiente garanții privind eficacitatea şi inocuitatea. Nu există vaccin contra adenovirusurilor; ca vaccin antibacterian, se utilizează cel antipasteurelic.

Nu există însă vaccinuri împotriva tuturor agenților patogeni implicați în producerea afecțiunilor respiratorii. Ca în toate bolile polifactoriale, vaccinarea constiuie doar un mijloc util în controlul bronhopneumoniei enzootice a bovinelor, dar nu este un panaceu. Acest lucru trebuie explicat şi fermierilor, chiar dacă îi poate deziluziona.

Pentru prevenirea febrei de transport este necesară vaccinarea în ferma de origine. Pentru prevenirea bronhopenumoniei enzootice a viţeilor este indicată vaccinarea vacilor la sfârşitul gestației şi distribuirea adecvată de colostru la viței.

Protocolul de vaccinare trebuie adaptat specificului fiecărei ferme. Nu poate fi generalizat un program de vaccinare, ca la animalele de companie.

Metafilaxia vizează mai multe măsuri:

- tratamentul cu antibiotice în masă (al tuturor animalelor);

- lotizarea corectă a viţeilor, acordând atenție deosebită viţeilor cu greutate corporală mai redusă, viţeilor care n-au fost pregătiți pentru transfer în ferma de origine, viţeilor supuşi transportului pe distanțe lungi, celor care au trecut prin mai multe piețe şi mai ales celor cu bronhopneumonie deja instalată la sosirea în unitate;

- se acordă atenție deosebită unei epidemii declanşate dacă sunt afectate peste 10% dintre animale într-o singură zi sau peste 25% dintre animale în 3-5 zile;

- se acordă o atenție deosebită scăderii bruşte a consumului de furaje la animalele din categoriile cu risc de îmbolnăvire;

- se ia în considerare întotdeauna, forța economică a unității;

- se recomandă antibioterapia profilactică utilizată rezonabil, pentru a se evita inducerea antibiorezistenței. Se pot utiliza tetracicline retard (Solvocilin, Teramicin LA) 20 mg/kg i.m., odată la două zile, Tilmicosine 10 mg/kg s.c., timp de 3 zile sau Spiramycine 100000 UI/kg, i.m., o dată la două zile. Dacă un animal care a primit un tratament metafilactic se îmbolnăveşte, trebuie utilizat un alt antibiotic.

3.9.7.1.2. Bronhopneumonia prin aspirație ("ab ingestis")

Etiologie. Bronhopneumonia prin aspirație este determinată de inhalația unor cantități mari de materiale străine, cel mai adesea lichide. Alte denumiri sinonime sunt: bronhopneumonia gangrenoasă, bronhopneumonia prin corpi străini, bronhopneumonia iatrogenă.

Cauzele cele mai frecvente sunt:

- administrarea orală de soluții medicamentoase;
- sondajul gastric defectuos (introducerea sondei în trahee);
- alăptarea la găleată;
- pareza sau paralizia laringelui;
- laringita necrotică'
- miopatia nutrițională, îndeosebi la miei;
- parezia puerperală (febra vituleră, febra de lapte la vaci);
- administrarea de lichide la animalele anesteziate;
- administrarea de ulei comestibil sau mineral la animalele cu afecțiuni digestive);
- scufundarea în apă (înecul).

Simptome. Aspirarea unor cantități mari de lichide, dintr-odată, poate determina moartea instantanee.

Bronhopneumonia gangrenaosă propriu-zisă se manifestă prin: depresiune corticală, polipnee, dispnee, tuse umedă, febră urmată de hipotermie, ozenă, jetaj purid (ihoros, maroniu sau verzui), miros putrid al aerului expirat. La ascultație se constată intensificarea suflului laringo-traheal, raluri bronşice şi alveolare, atât umede cât şi uscate. Este caracteristică apariția de raluri amforice sau cavenoase şi respectiv sunete amforice sau zgomot de oală spartă la percuție.

Diagnosticul se bazează pe debutul brusc al bolii; severitatea manifestărilor clinice şi datele anamnetice.

La necropsie se constată:

- densificarea regiunilor antero-ventrale ale pulmonilor;
- focare intens hemoragice în pulmon, în forma acută;
- focare de supurație şi necroză de lichefacție, în forma subacută.

Prognosticul este rezervat în toate cazurile. Unele animale se pot vindeca.

Tratamentul constă în antibiotice i.v. pe o durată suficient de lungă, asociate cu antiinflamatoare steroidice (corticoizi) sau nesteroidice.

Profilaxia constă în administrarea corectă a medicamentelor pe cale orală şi evitatea factorilor de risc menționați.

3.9.7.1.3. Pneumonia metastatică (purulentă) şi tromboza venei cave posterioare

Definiție şi etiologie. Sindromul constă în apariția de abcese multifocale în pulmoni, ca urmare a unei tromboembolii septice a sistemului arterial pulmonar. Embolii septici provin din trombi septici ai venei cave posterioare şi mai rar ai venei cave anterioare.

Trombii septici ai venei cave pot fi determinați la rândul lor, de următoarele afecțiuni: flebită jugulară, mamită, metrită, furunculoză interdigitală, cel mai adesea de abcese hepatice secundare unor ruminite, la care se asociază endocardite cu localizare la cordul drept. Bacteriile cele mai frecvent implicate sunt: *Fusobacterium necrophorum, Archanobacter pyogenes, E.coli*, stafilococi şi streptococi.

Din punct de vedere epidemiologic, sindromul a fost diagnosticat necropsic la 1,3% din efectivul unei îngrăşătorii mari. 68% din cazuri survin în primele 3 luni ale perioadei de îngrăşare. Afecțiunea se poate întâlni şi la vacile pentru lapte. Este rară la tineretul sub 1 an.

Simpromele se traduc prin tulburări respiratorii diverse, pierdere în greutate sau durere toracică. Durata manifestărilor simptomelor este foarte variabilă, de la o insuficiență respiratorie supraacută (mortală), până la tuse cronică şi slăbire, cu evoluție de câteva săptămâni sau luni.

Simptomele "clasice" constau în: tahicardie, tahipnee cu polipnee, dispnee respiratorie, eventual însoțită de gemete, tuse, sufluri cardiace funcționale (anemice), paloarea mucoaselor (anemie), sufluri pe zone extinse la ascultația pulmonului, epistaxis şi hemoptizie.

Alte simptome a căror prezență este variabilă sunt reprezentate de: febră, durere toracică la palpația profundă a spațiilor intercostale şi a sternului, hepatomegalie, detectabilă prin palpația marginii posterioare a ficatului înapoia

ultimei coaste, pe partea dreaptă, ascită, emfizem subcutanat, jetaj spumos şi melenă.

Se mai constată simptome nespecifice: depresiunea corticală, anorexie, parezia prestomacelor (staza ruminală), eliminarea de fecale în cantitate mică şi scăderea producţiei de lapte.

În evoluţia supraacută se instalează insuficienţa respiratorie gravă, cu moartea imediată. Aceasta este consecinţa spargerii unui abces hepatic mare în vena cavă posterioară, cu embolizarea masivă a arteriolelor pulmonare.

În formă cronică apare insuficineţa cardiacă dreaptă ("cord pulmonar") şi turgescenţa jugularelor.

Patogeneza este în mare parte comună cu a acidozei ruminale.

Diagnosticul este facil la animalele care prezintă simptome caracteristice (majoritatea cazurilor). În absenţa hemoptiziei, trebuie făcută diferenţierea faţă de: anafilaxie, pneumopatii alergice, bronşita vierminoasă, bronhopneumonia acută, sindromul de insuficienţă respiratorie acută.

În insuficienţa cordului drept, trebuie făcută diferenţierea faţă de pericardită, endocardită mitrală (pe baza pulsului venos pozitiv), limfosarcom şi miocardopatii.

Examenele complementare pentru precizarea diagnosticului constau în:

- analiza hematologică: anemie şi leucocitoză, cu neutrofilie şi devierea indicelui Arneth spre stânga;

- determinarea proteinelor totale şi electroforeza: adesea se constată creşterea pronunţată a globulinelor;

- examenul biochimic al sângelui evidenţiază uneori creşterea bilirubinei şi a enzimelor hepatice;

- examenul radiologic al pulmonilor aduce preziceri preţioase.

La **necropsie** se evidenţiază tromboza venei cave posterioare, între ficat şi atriul drept, în general asociată cu un abces hepatic adiacent şi grade variabile de congestie hepatică şi hepatomegalie.

Pulmonii sunt măriţi în volum, cu densificări pe zonele afectate de anevrisme, care pot afecta unul sau ambii pulmoni. Se pot evidenţia hematoame pulmonare, cheaguri de sânge în căile respiratorii, în alveolele pulmonare dar şi în rumen (cauzate de sângele deglutit). Sunt caracteristice abcesele pulmonare multiple şi bronhopneumonia supurativă.

Tratamentul poate fi încercat la animalele de mare valoare. Se recomandă: penicilină, 22000 UI/kg i.m. sau s.c., de 2 ori/zi, timp de mai multe săpătămâni sau chiar luni şi tratament de susţinere cu antiinflamatoare (fluxin-meglumine) în caz de dispnee severă.

Profilaxia vizează în primul rând prevenirea complexului ruminită-abces hepatic (v. Acidoza ruminală).

3.9.7.2. Pneumoniile interstiţiale

3.9.7.2.1. Sindromul de insuficienţă respiratorie acută (SIRA) la adulte

Definiţie şi etiologie

Sindromul are mai multe denumiri, în funcţie de etiologie, dar grupează afecţiuni foarte asemănătoare din punct de vedere clinic şi fiziopatologic. Sindromul include:

- edemul şi emfizemul pulmonar acut al bovinelor, denumit şi emfizemul de otavă sau intoxicaţia cu 3-metil indol;
- intoxicaţia cu cartofi dulci mucegăiţi (4-ipomeanol);
- intoxicaţia cu *Perilla frutescens* (4-ipomeanol);
- intoxicaţia cu gaze toxice: H_3N, H_2S, NO_2, fum (în caz de incendiu).

Clinic sindromul se caracterizează prin apariţia bruscă a unei dispnei generale, severe. Morfopatologic se caracterizează prin: congestie şi edem pulmonar, penumonie cu membrane hialine, hiperplazia epiteliului alveolar şi emfizem interstiţial.

Epidemiologie. ***Emfizemul de otavă*** este principala cauză a sindromului de insuficienţă respiratorie acută la bovinele adulte, peste 2 ani. Viţeii nu sunt afectaţi iar tineretul este rezistent. Nu există rase rezistente. Sindromul survine în decurs de 2 săptămâni de la trecerea de pe o păşune intens utilizată, "secătuită", la una luxuriantă şi cu iarba fragedă. Apare îndeosebi toamna după păşunatul pe otavă, dar se poate declanşa în orice perioadă a sezonului de păşunat. Este o boală "de turmă" (nu se răspândeşte la alte efective). Morbiditatea poate atinge 50% din efectiv, iar mortalitatea 30%.

Patogeneză. L-triptofanul din iarba crescută luxuriant este transformat de către microorganismele ruminale în 3-metil indol (3MI), care este absorbit rapid în sânge. 3MI este metabolizat rapid de către celulele Clara (celulele neciliate din epiteliul bronhiolelor) şi de către pneumocitele de tip I, în unu sau mau mulţi derivaţi foarte toxici, care se leagă de proteinele intracelulare şi alte molecule. Aceşti derivaţi toxici sunt responsabili de alterările celulare, dar pot fi totuşi detoxifiaţi prin conjugarea cu glutationul. Leziunile celulare constau în degenerescenţă, necroză şi exfoliere a pneumocitelor de tip I şi a celulelor Clara, edem, producerea de membrane hialine, proliferarea pneumocitelor de tip 2 şi în mai mică măsură a celulelor Clara. Emfizemul este secundar obstrucţiei bronhiolelor şi dilataţiei alveolelor, care dispun de ventilaţie colaterală eficace.

Simptomele constau în apariţia bruscă pe păşune, a unei dispnei severe, cu geamăt expirator, respiraţie bucală, jetaj spumos, dar şi spumozitate la comisurile buzelor, tahipnee. Dispneea inspiratorie se evidenţiază prin extensia

capului (opistotonus) şi dilatația nărilor. Temperatura rectală şi frecvența cardiacă pot fi crescute, datorită dispneei severe şi hipoxiei. Tusea nu este un semn marcant. Frecvent apare emfizem subcutanat.

La ascultație se constată diminuarea suflului laringo-traheal şi zone întinse de diminuare sau absență a murmurului vezicular. Uneori se pot sesiza raluri crepitante alveolare umede (edem) sau uscate (emfizem).

Animalele sunt neliniştite, stresate sau aparent liniştite, dar nu prezintă depresiunea corticală întâlnită în bronhopneumonia infecțioasă enzootică. Efortul maxim agravează dispneea şi poate determina colaps şi moarte. Animalele care supraviețuiesc prezintă o ameliorare spectaculoasă după 3 zile. Bovinele care supraviețuiesc după episoade repetate de emfizem de otavă sunt afectate de o pneumopatie cronică, tradusă prin alveolită şi fibroză pulmonară difuză.

Diagnosticul diferențial

Tabloul clinic este practic patognomonic. Diferențierea trebuie totuşi făcută față de: bronşita vierminoasă, pe baza tusei, mult mai bine exprimate, a semnelor de depresiune corticală şi a ralurilor bronhice la ascultație. Diagnosticul diferențial față de alte cauze ale sindromului de insuficiență respiratorie acută trebuie să aibă în vedere îndeosebi datele anamnetice.

La examenul **necropsic** se evidențiază:

- peteşii şi echimoze în laringe, trahee şi bronhii;
- prezența de spumozități în căile respiratorii;
- congestie, edem şi emfizem pulmonar, mai pronunțate în formele supraacută, în care pulmonii apar roşii purpurii, strălucitori;
- zone de densificare pulmonară, cu atât mai importante cu cât animalul este sacrificat după câteva zile de evoluție a bolii. În acest caz pulmonii au culoare maronie, sunt denşi, cu docimazie pozitivă şi de consistența cauciucului.

Prognostic. Majoritatea pierderilor survin în primele două zile de la debutul simptomelor. Animalele afectate grav care supraviețuiesc rămân cu sechele de emfizem pulmonar cronic şi/sau insuficiență cardiacă dreaptă ("cord pulmonar").

Tratament. Se recomandă retragerea cât mai rapidă a animalelor de pe păşunea incriminată. Alți autori consideră însă că odată ce procesul fiziopatologic a fost declanşat simptomatologia se poate exprima în adăpost, după retragerea de pe păşune. Decizia trebuie luată în funcție de efortul la care trebuie supus animalul, pentru a fi readus în adăpost. Însuşi stresul de manipulare a animalului poate fi destul de grav pentru a determina moartea animalelor afectate.

Nu există încă un tratament etiologic adecvat. Tratamentul de susținere se face cu furosemid, 0,4-1 mg/kg, i.m. sau i.v., de 2 ori/zi şi flumixin-meglumine 0,5-1,1 mg/kg, i.m. sau i.v., de 1-2 ori/zi.

Profilaxia se bazează în primul rând pe măsuri organizatorice. Trecerea animalelor pe o nouă păşune, cu risc, trebuie făcută treptat, în decurs de 10-12 zile, începând cu păşunarea timp de 2 ore în prima zi. Se asociază administrarea de furaje grosiere. Se recomandă ca păşunile luxuriante să fie rezervate pentru tineretul sub 15 luni sau păşunea să fie utilizată înainte ca vegetația să devină luxuriantă sau în perioada de toamnă, introducerea animalelor pe o păşune luxuriantă să se facă numai după căderea brumei. În America de Nord se mai recomandă medicație profilactică pe bază de ionofori (monensin, lasalocid), interzisă în unele țări europene.

3.9.7.2.2. Sindromul de insuficiență respiratorie acută (détresse respiratoire) la viței

Termenul clinic de "detresse" (engleză – distress) este aproape intraductibil cu referire la respirație, însemnând suferință cumplită, prăbuşire catastrofală, epuizare etc. Sindromul se traduce printr-o insuficiență respiratorie acută, foarte gravă, având drept corespondent morfologic *pneumonia cu membrane hialine*.

Sindromul este cunoscut de cca 30 de ani, afectând îndeosebi rasele pentru carne şi metişii acestora (Blanc Bleu Belge, Blonde d'Aquitaine, Charolaise). Un sindrom similar este descris la copii.

Clinic, după o perioadă asiptomatică variabilă, de la 30 de minute la 40 de ore, se instituie brusc tahipnee şi tahicardie pronunțată (105 mişcări respiratorii şi 151 bătăi cardiace/minut). Starea generală se agravează rapid. Apetitul diminuă sau dispare. Viței afectați mai grav evită să se ridice din decubit. Dispneea se accentuează, mucoasele devin cianotice iar jugularele devin turgescente spre sfârşitul evoluției bolii. Nu se întâlnesc semne respiratorii ca: tuse, jetaj, cornaj. La ascultație se constată înăsprirea suflului laringo-traheal şi rareori, sufluri pulmonare sau raluri crepitante.

Rareori, apariția unei descărcări diareice se asociază cu ameliorarea bruscă a semnelor respiratorii.

Boala poate dura până la 5–7 zile, sfârşind cu moarte sau vindecare spontană, fără sechele. Tratamentul cu antibiotice şi antiinflamatorii nu influențează evoluția bolii.

Morfopatologic, principalele leziuni pulmonare sunt reprezentate de: atelectazie, congestie, hepatizație roşie, edem interstițial şi emfizem. Atelectazia afectează lobii apicali şi cardiaci, iar în cazuri severe până la 80% din pulmoni. Emfizemul se poate prezenta sub formă de mici bule interstițiale

de cca 1mm diametru, în tot pulmonul sau bule mari, de 2–3 cm, localizate subpleural, în partea dorsală a lobilor diafragmatici. La cca 42 % din cazuri se mai observă enterită acută, uneori hemoragică, cu adenită mezenterică satelită.

Histologic predomină leziunile pulmonare: congestie şi edem, hemoragii intraalveolare, membrane hialine, infiltrat interstiţial cu mononucleate dar şi neutrofile.

Examenul microbiologic a evidenţiat septicemie cu *E. coli* la 27 % din cazuri.

Leziunile întinse de atelectazie sugerează o insuficienţă primară sau secundară a surfactantului.

Surfactantul este compus din 90 % lipide (majoritatea fosfolipide) şi 10 % proteine.

Activitatea tensioactivă este atribuită conţinutului crescut în fosfatidilcolină, în special dipalmitoil-D,L-α fosfatidilicolină. S-au identificat 4 proteine asociate surfactantului: două mici, hidrofobe (SP-B şi SP-C) şi două mari, hidrofile (SP-A şi SP-D), implicate în mecanismele de apărare pulmonară şi în secreţia şi reciclarea surfactantului.

Insuficienţa primară de surfactant, legată de imaturitatea la naştere, a fost exclusă, întrucât toţi viţeii afectaţi au fost fătaţi la termen, având parametrii de dezvoltare normali.

Danlois şi col., (2000, 2002), au demonstrat *în premieră pe plan mondial* existenţa unei anomalii biochimice ereditare a surfactantului la viţeii afectaţi, constând în concentraţia foarte redusă, până la absenţa completă a proteinei SP-C, responsabilă de reducerea activităţii tensioactive a surfactantului. Această anomalie se asociază cu creşterea permeabilităţii alveolo-capilare. La specia umană s-a demonstrat absenţa congenitală a proteinei SP-B, asociată cu reducerea SP-C.

S-au emis două ipoteze care explică reducerea SP-C la viţei:

- mutaţia sau o deleţie a genei care codifică precursoarea SP-C, la nivelul pneumocitelor de tip II;
- inhibiţia în una sau mai multe etape a transformării precursoarei (pro – SP-C) în SP-C matură.

Originea genetică a bolii este totuşi controversată, dată fiind rata destul de ridicată de supravieţuire a viţeilor bolnavi (mortalitatea a fost de 6 – 80 %) şi faptul că toate rasele dintr-o anumită regiune pot fi afectate.

Atelectazia şi formarea membranelor hialine nefiind patognomonică pentru deficitul primar în surfactant, s-a emis ipoteza că toţi factorii care pot determina o insuficienţă secundară de surfactant funcţional, în primele ore după fătare, pot fi la originea bolii: asfixia, acidoza, hipercapnia, septicemia, endotoxiemia şi toate tipurile de şoc, ipoteză contrazisă de aspectul clinic normal în primele ore după fătare.

Ipoteza neresorbției lichidului alveolar fetal, la viței obținuți prin cezariană (care nu au suferit compresiunea asupra cutiei toracice, specifice fătării naturale) a fost de asemenea exclusă.

Septicemia şi endotoxiemia colibacilară au fost evidențiate la 27 % din viței morți de boala membranelor hialine, dar rămâne de elucidat dacă endotoxiemia este o cauză sau o consecință a bolii. Aceasta este responsabilă de insuficiența secundară de surfactant. Endotoxinele inhibă direct producția de surfactant de către pneumocitele de tip II, prin inducerea unei reacții inflamatorii intense. Totodată, acestea determină creşterea presiunii arteriale pulmonare, creşterea permeabilității capilarelor, edem şi pasajul proteinelor cu formarea membranelor hialine.

S-a demonstrat că în patogeneza bolii intervin **carențele subclinice în microelemente**: iod, cupru, zinc şi seleniu. Boala a fost asociată cu hipotiroidia. S-a constatat creşterea în volum şi greutate a tiroidei la nou născuții afectați, de peste 2 ori față de normal: de la 5 – 7 g la peste 12 g (15,3 – 17,3 g la viței morți).

Pneumocitele de tip II posedă receptori pentru hormonii tiroidieni. Răspunsul acestora la stimularea de către factorul fibroblastic pneumocitar, necesar producției unui surfactant de calitate, este stimulat de triiod tironină (T3)

În medicina umană, unii autori (Foster, 2003) au pus în legătură boala membranelor hialine şi sindromul morții subite a nou născuților, cu carența maternă în iod, respectiv deficitul fetal de T3 şi T4 (tiroxină). Efectul carenței materne în iod este exacerbat de carența în seleniu, deoarece enzima care transformă T4 în T3 (formă de 10 ori mai activă) este o deiodinază, selenodependentă.

În Franța, boala membranelor hialine la viței a fost asociată cu carența în cupru, zinc şi seleniu.

Un studiu efectuat în Belgia, la 10 ferme de vaci în care 5 – 33 % dintre viței nou născuți erau afectați de boala membranelor hialine, iar 6 – 80 % dintre aceştia au murit, s-a constatat carența în cupru, zinc, seleniu şi în 8 dintre cele 10 ferme, carența în iod.

Corectarea carențelor în oligoelemente, îndeosebi în seleniu şi iod, la vacile gestante, a fost foarte eficientă în prevenirea bolii membranelor hialine.

Predispoziția sexului mascul (atât în cazul bovinelor, cât şi al omului) s-ar datora maturării diferite a pulmonului fetal: mai lentă la mascul, sub acțiunea inhibitoare a testosteronului asupra producerii de surfactant.

Boala membranelor hialine constituie un model de boală polifactorială, care se grefează pe un teren slăbit de carența în oligoelemente. Situația poate fi transpusă în medicina umană, chiar şi la nivelul țărilor dezvoltate. „Rareori oamenii şi bovinele au fost atât de aproape", conchid autorii studiului.

3.9.7.3. Pneumoniile alergice

Definţie şi etiologie. ***Alveolita extrinsecă alergică***, echivalentul "pulmonului de fermier" (*farmer's lung*) de la om, este o boală respiratorie alergicădatorată inhalării repetate de pulberi organice, cum ar fi praful de fân sau sporii de miceţi din cerealele mucegăite (*Micropolispora faeni şi Thermoactinomyces vulgaris*). Sporii având un diametru de 0,7-1,3 micromi, pot induce un răspuns atât umoral (prin anticorpii precipitanţi) cât şi celular.

Expunerea repetată la alergeni determină activarea mecanismelor imunitare specifice şi nespecifice la nivel alveolar, mecanisme responsabile de alterările tisulare. Mai intervin şi factori neidentificaţi.

Epidemiologie. Boala pune probleme deosebite în regiunile globului în care verile sunt umede, favorizând colonizarea fânurilor şi a boabelor de cereale cu mucegaiuri, iar iernile sunt geroase, impunând stabulaţia obligatorie. Fânul afectat este în general friabil, decolorat şi prăfos. Cu toate acestea nu este obligatoriu ca fânul să fie prăfos şi de proastă calitate, pentru a conţine un număr mare de spori de miceţi.

Simptome. Boala afectează animalele întreţinute în adăpost, îndeosebi vacile pentru lapte. În mod atipic, după sezonul de iarnă pot apărea succesiv îmbolnăvile acute, medicii veterinari practicieni confruntându-se cu efective de animale în diferite stadii de boală.

Forma acută, sugerând o expunere recentă la alergeni, se caracterizează prin: abatere survenită brusc, reducerea apetitului şi a producţiei de lapte, tuse, tahipnee, dispnee expiratorie, febră moderată şi tranzitorie, care poate trece neobservată. La ascultaţia pulmonilor se sesizează raluri crepitante, în regiunea cranio-ventrală. Forma cronică debutează insidios, putând trece neobservată până la instalarea unei fibroze pulmonare importante. Sunt posibile episoade de acutizare. Din anamneză se deduce apariţia sezonieră a unor episoade de tuse, care se remit în sezonul de păşunat. Se mai constată tuse umedă, tahipnee şi polipnee, raluri crepitante şi sufluri la ascultaţia pulmonului în regiunea cranio-ventrală şi scăderea producţiei de lapte.

Diagnosticul diferenţial trebuie făcut faţă de:

- bronhopenumonia infecţioasă enzootică a bovinelor;
- intoxicaţiile cu gaze din adăpost.

Examenele praclinice vizează în primul rând evidenţierea precipitinelor faţă de *M.faeni*, deşi nu are valoare deosebită de diagnostic, deoarece, pe de o parte animalele sănătoase pot să dea răspuns pozitiv, iar pe de altă parte titrul de anticorpi nu este proporţional cu gravitatea bolii.

Morfopatologic se constată prezenţa de mici focare gri în numeroşi lobuli pulmonari, care corespund acumulării de limfocite în spaţiul interstiţial

şi peribronşiolar. Unii lobuli pot fi parțial atelectaziați. Histopatologic se constată infiltrație şi agregate limfocitare, granumoame epitelioide, bronşiolită şi bronşită obliterantă.

În formele cronice, pe lângă leziunile pulmonare menționate apar zone localizate de fibroză interalveolară şi hiperplazie epitelială.

Prognosticul este favorabil dacă nu s-a ajuns la fibroză alveolară şi dacă se poate evita expunerea la alergeni.

Tratamentul şi profilaxia vizează:

- întreruperea expunerii la elergenii cauzatori ai bolii;
- administrarea de corticoizi are efecte benefice în cazurile acute (de ex. dexametazon 0,04 mg/kg i.v., odată pe zi);
- conservarea ierbii de preferință sub formă de siloz în loc de fân;
- administrarea fânului să se facă în afara adăpostului (în padoc).

3.9.7.2.4. Pneumoniile interstițiale cronice

Definiție şi etiologie. Includ două entități cu manifestări individuale: alveolita fibrozantă şi bronşiolita obliterantă.

Alveolita fibrozantă reprezintă forma cronică a alveolitei alergice. În 50% din cazuri sunt implicați anticorpi contra *M. faeni*, dar restul de 50% reprezintă reacții alergice cu cauze necunoscute. Boala apare la bovinele adulte, în general după vârsta de 6 ani, atât în stabulație, cât şi la păşune.

Bronşiolita obliterantă este o afecțiune respiratorie cronică a tineretului, după vârsta de 1 an, cauzele fiind necunoscute.

Simptomatologie. Alveolita fibrozantă se manifestă prin tulburări respiratorii cronice. Din anamneză se poate deduce faptul că acestea durează de câteva săptămâni până la 2 ani. Animalele afectate îşi păstrează vioiciunea şi continuă să consume normal furajul, până în stadiul final al bolii sau până la apariția insuficienței cardiace drepte ("cordul pulmonar"). Apare slăbire accentuată. Nu se constată febră. Semnele respiratorii constau în: tuse, tahipnee şi polipnee, dispnee expiratorie după un efort redus. La ascultație se obțin raluri crepitante alveolare în regiunile cranio-ventrale ale pulmonului şi sufluri pe regiuni întinse.

Bronşiolita obliterantă se manifestă prin tuse profundă, cu frecvență redusă, tahipnee şi polipnee, dispnee expiratorie accentuată şi lipsa febrei.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut față de: bronhopneumonia infecțioasă enzootică în forma cronică, supurativă; pneumonia purulentă; sindromul de insuficiență respiratorie acută şi bronşita vierminoasă (dictiocauloza), ultimele două fiind afecțiuni cu caracter de grup.

Prognosticul este grav, leziunile fiind ireversibile. Nu există tratament eficace.

La necropsie, alvelita fibrozantă se traduce prin: colorație palită a pulmonilor, consistență şi densitate crescută (docimazie pozitivă). Histopatologic sunt caracteristice leziunile de fibroză intraalveolară difuză.

Bronşiolita obliterantă se caracterizează prin aspect macroscopic aparent normal al pulmonilor; aceştia nu se colabează. Histologic sunt caracteristice leziunile de bronşiolită, îndeosebi bronşiolita obliterantă.

3.9.8. Bolile cavității toracice şi ale pleurei

3.9.8.1. Pleurezia şi colecțiile lichide pleurale

Pleurezia primară este rară la rumegătoare. Cel mai adesea este secundară bronhopneumoniei. Se mai poate întâlni secundar sau simptomatic în alte afecțiuni ca: reticuloperitonita traumatică, peritonita (la rândul ei secundară abceselor hepatice sau simptomatică în tuberculoză); tumori; traumatisme externe; fracturi de coaste; plăgi penetrante (inclusiv prin împuşcare); poliserozita transmisibilă produsă de *Chlamidia*; pleuropneumonia contagioasă bovină sau caprină; diferite afecțiuni septicemice; uremie (intoxicația cu ghindă, uroperitonită); insuficiență cardiacă dreaptă; hipoproteinemie; ruptura canalului toracic; hemotorax secundar unor traumatisme toracice sau hemangiosarcomului.

Simptomele depind de etiologie.

Pleurezia este consecința unui proces septic. Se manifestă prin: febră, depresiune corticală, anorexie, slăbire, scăderea producției de lapte.

Semnele respiratorii exprimă în primul rând durerea pleurală şi se traduc prin: dispnee progresivă, îndeosebi expiratorie, cu geamăt expirator, tahipnee şi o atitudine destul de caracteristică: întinderea capului pe gât, abducția coastelor, mişcări reduse ale cutiei toracice în timpul respirației şi evitarea deplasării. Tusea, dacă este prezentă, este slabă şi mică (scurtă), datorită durerii pleurale.

Uneori se constată turgescența jugularelor, ca urmare a jenei circulației de întoarcere de către lichidul pleural. La percuția directă se constată exacerbarea durerii, iar la cea indirectă, matitate orizontală. La ascultație se poate evidenția zgomotul de frecătură pleurală în faza de debut (pleurezie uscată), iar ulterior, pe măsura acumulării lichidului, se obține suflu pleuretic la limita superioară a ariei de matitate şi diminuarea sau absența murmurului vezicular, ventral. Manifestările asociate colecției pleurale aseptice depind de cauza primară.

Toracocenteza este utilă pentru precizarea diagnosticului.

Examenele paraclinice principale pentru elucidarea diagnosticului sunt: examenul hematologic, dozarea proteinelor serice totale şi electroforeza.

În pleurezia de natură infecțioasă se constată: în forma acută neutrofilie cu devierea indicelui Arneth spre stânga, iar în cea cronică, neutrofilie (cu predominanța celulelor mature), hiperglobulinemie şi anemie neregenerativă. Se poate evidenția eventual hipoalbuminemie.

Se mai recomandă:

- examen radiologic şi ecografic;
- pericardocenteză şi laparacenteză, pentru evidențierea colecțiilor lichide asociate (pericardita sau hidropericard, ascita sau peritonita exsudativă);
- examen serologic pentru evidențierea cauzelor infecțioase;
- dozarea uremiei;
- teste pentru diagnosticul tuberculozei.

Diagnosticul diferențial trebuie stabilit față de: pneumoniile interstițiale, pneumotorax, tumori şi abcese mari intratoracice şi hernia diafragmatică a rețelei. După diagnosticul colecției lichide pleurale sunt necesare examene paraclinice pentru precizarea cauzei.

Prognosticul depinde de extinderea şi durata bolii. Economic, prognosticul este grav, întrucât animalele care supraviețuiesc, cel mai adesea rămân cu sindrom de slăbire cronică.

Tratamentul trebuie să se adreseze cauzei primare. Se recomandă drenaj continuu al lichidului pleural. Acestea este dificil la rumegătoare, datorită formării de "pungi" delimitate de fibrină. Lavajul pleural este de asemenea dificil. Se mai recomandă:

- antibiotice;
- antiinflamatoare nesteroidice pentru reducerea inflamației, a durerii, facilitarea respirației şi ameliorarea apetitului;
- analgezice puternice: morfină, butorphanol;
- repaus şi îngrijire corespunzătoare.

3.9.8.2. Pneumotoraxul

Reprezintă acumularea de aer între cele două foițe pleurale. Cel mai frecvent este secundar emfizemului pulmonar (de exemplu în infecția cu virusul sincițial bovin). Mai poate fi determinat de fracturile de coaste şi plăgi toracice penetrante. Mediastinul rumegătoarelor fiind complet, colapsul pulmonar este de obicei unilateral.

Simptomatologie. Se constată dispnee, uneori severă, predominant inspiratorie dar şi expiratorie. Uneori se constată respirație bucală. Animalul este neliniştit; nu apare depresiune corticală, dacă boala primară nu este infecțioasă. Este caracteristică respirația asimetrică, constând în mişcări foarte reduse ale hemitoracelui afectat, dar foarte ample pe partea sănătoasă. În cazurile grave se mai constată reducerea coloanei de aer. Uneori apare cianoza

pronunțată. La ascultație şi percuție se constată diferențe nete între hemitoracele afectat şi cel sănătos. Pe partea afectată murmurul vezicular este absent sau se aude ca de la distanță. Punctul de ascultație maximă a cordului este deplasat. Adesea se constată tahicardie. La percuția hemitoracelui afectat sunetul este timpanic (fiind atimpanic pe partea sănătoasă). Uneori se mai constată emfizem subcutanat. O complicație frecventă este pleurezia.

Diagnosticul diferențial se face în primul rând față de alte afecțiuni manifestate prin dispnee expiratorie:

- bronhopneumonia infecțioasă enzootică a bovinelor, îndeosebi bronhopneumonia cu virus sincițial (una dintre principalele cauze ale pneumotoraxului);
- pneumoniile interstițiale;
- pleurezii şi alte colecții lichide pleurale;
- prezența unor mase voluminoase intratoracice: tumori, abcese sau granuloame.

Pentru confirmarea diagnosticului se recomandă examenul radiologic.

Tratamentul constă în:

- închiderea chirurgicală a plăgii toracice, dacă aceasta este cauza bolii;
- aspirarea aerului din cavitatea pleurală prin puncție, în locul unde se obține sunetul cel mai timpanic (în regiunea dorsală).

Pentru aceasta se poate utiliza:

- o pompă de vid;
- o seringă dotată cu un robinet cu 3 căi;
- un ac de seringă larg, conectat printr-un tub la un recipient cu apă, recipient care lasă să se scurgă apa printr-un alt tub, permițând măsurarea aerului extras.

Se mai recomandă antibioterapie profilactică, intrapleural şi general.

Prognosticul este rezervat în majoritatea cazurilor. Tentativa de extragere a aerului se poate solda cu un eşec, dacă factorul cauzal este o leziune pulmonară şi aceasta nu s-a închis. Dacă animalul supraviețuieşte, aerul se poate resorbi şi spontan.

3.9.8.3. Hernia diafragmatică

Este o afecțiune rară la rumegătoare, putând avea cauze congenitale sau cel mai adesea fiind dobândită (chiar şi la nou-născuți). Cauza cea mai frecventă este reticuloperitonita traumatică. Mai poate fi determinată de traumatisme externe sau parturiție laborioasă. Cel mai adesea herniază rețeaua pe partea dreaptă a toracelui, dar mai pot hernia: ficatul, splina, rumenul.

Simptome. Afecțiunea poate evolua mult timp asimptomatic. Cel mai adesea se exprimă clinic la vacile aflate la sfârşitul perioadei de gestație,

înainte de parturiție. Din anamneză se poate deduce scăderea producției de lapte, slăbirea, apetitul capricios, prezența de dificultăți în deglutiție sau regurgitatrea bolului mericic.

Se constată durere abdominală anterioară, vomitări, poziții anormale ale capului şi gâtului în timpul deglutiției sau al regurgitării bolului mericic (deglutiție dificilă, întinderea capului şi gâtului).

Manifestările respiratorii sunt grave în cazul unei hernii congenitale de mari dimensiuni. În celelalte cazuri semnele respiratorii sunt rare, constând în dispnee ocazională (la efort, după consumul tainului etc.) şi uneori tuse.

La ascultația pulmonului se constată: asimetria zonelor pe care se aude murmurul vezicular (pe stânga şi pe dreapta); uneori absența murmurului vezicular şi a zgomotelor cardiace, eventual prezența de borborigme, dacă în hernie sunt implicate şi anse intestinale.

Manifestările digestive sunt mult mai frecvente şi importante decât cele respiratorii. Acestea constau în: semne de reticuloperitonită traumatică; parezia prestomacelor; timpanism; diaree sau constipație. Sondajul esofagian este dificil sau dureros. Uneori apar vomitări după regurgitarea bolului mericic.

Se mai observă manifestări ale durerii: scrâşniri din dinți şi gemete în timpul regurgitării.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut față de:

- reticuloperitonita traumatică;
- pericardită;
- obstrucția sau stenoza esofagiană;
- tumori şi abcese intratoracice.

Examenele complementare recomandate pentru precizarea diagnosticului sunt:

- radiologia cu sau fără bariu;
- examenul hematologic, având în vedere că reticuloperitonita traumatică este cauza principală a bolii;
- toracocenteza - se poate obține lichid pleural hemoragic în forma acută, dar acesta este normal în forma cronică;
- puncția peritoneală.

La **necropsie** se evidențiază inelul herniar, localizat în general la joncțiunea musculotendinoasă a diafragmului, sub vena cavă posterioară, de formă rotundă sau ovală şi cu diametrul de 7-20 cm. În general se observă aderențe întinse între organul herniat şi cele din cavitatea toracică.

Adesea se observă corpul străin implicat în producerea bolii.

Tratamentul este chirurgical.

Prognosticul este rezervat.

3.9.8.4. Mezoteliomul pleural

Este o tumoare a pleurei, asociată adesea cu mezoteliomul peritoneal.

Este urmată de o importantă acumulare de lichid în cavitatea pleurală.

În **etiologie** se pare că este implicată inhalarea pulberilor de azbest (azbociment).

Simptomele principale sunt cele ale colecțiilor lichide pleurale (dispnee, matitate orizontală, suflu pleuretic, v.peleuritele). Se poate asocia sindromul ascitic.

Diagnosticul se precizează prin examen radiologic, ecografic şi puncție toracică, urmată de examen citologic al lichidului de puncție, cu evidențierea celulelor tumorale mezoteliale.

La **necropsie** se constată prezența lichidului pleural. Caracteristică este îngroşarea pleurei, care conține numeroşi noduli de culoare gri sau albi-gălbui, cu dimensiuni de câțiva mm, până la câțiva cm.

Prognosticul este grav.

Nu există tratament.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

Adameşteanu I.: *Yatropatiile în medicina veterinară*.Ed.Ceres, Bucureşti, 1974.

Adameşteanu I.:*Tehnopatii la animalele domestice.* Ed.Ceres, Bucureşti, 1975.

Adameşteanu I., Adameşteanu C., Bârză H., Paraipan V, Blidariu T. : *Diagnostic morfoclinic veterinar pe specii şi sindroame.* Ceres Bucureşti, 1980.

Adameşteanu, I., Nicolau, A., Bârză, H. - Semiologie medicală-veterinară. Ed. Academiei R.S.R., Bucureşti, 1959

Adameşteanu, I., Nicolau, A., Bârză, H. - Semiologie, patologie şi clinică medicală veterinară. Ed. didactică şi pedag., Bucureşti, 1966

Adameşteanu, I., Poll, E., Sasu, V. - Patologie şi clinică medicală veterinară. Ed. Didactică şi pedag., Bucureşti, 1971

Anderloni G – *Manuale sull'allevamento del struzzo*, Calderini Edagricole, Bologna, 2000;

Bârză H., May I., Ghergariu S., Hagiu N.,- *Patologie şi clinică medicală veterinară*. Ed.did.şi pedag., Bucureşti, 1981; Ed. Ştiinţa, Chişinău 1992

Bârză, H.; Câlmău, F.- 2001, "Patologie medicală veterinară" Ed. Fundaţiei "România de mâine", Bucureşti

Bellangeon M., Tetu A.-*Traitement cryochirurgical des fistules perianales chez le chien*. Point Vet., 1984, 16, 84, 475-480

Booth N.H., McDonald L.E.: *Veterinary Pharmacology and Therapeutics.*6th ed., Ames, Iowa, 1991.

Bruneton J.: *Plante toxiques.Vegetaux dangereux pour l'home et les animaux.* Lavoisier Tec. Doc., Paris, 1996.

Blood D.C., Henderson J.A.: *Veterinary Medicine*.4th ed., The Williams and Wilkins Comp., Baltimore, 1974.

Burrows C.F., Ellison G.W. – *Rectoanal Diseases*, in Ettinger Textbook of Veterinary Internal Medicine, 1559 – 1578;

Carlton W.W., Mc Gavin M.D.: *Thomson's Special Veterinary Pathology* 2th ed., Mosby, Baltimore, 1995.

Carp-Cărare M. - *Microbiologie veterinară*, Casa de editură Venus, Iaşi, 2001;

Carp-Cărare M., Timofte Dorina - *Imunologie şi imunopatologie*, Casa de editură Venus, Iaşi, 2002;

Catcott E.J., Smithcors J.F.: *Médécine et chirurgie du cheval.* Vigot Fréres, Paris, 1974.

Chastain C.B. – *Use of corticosteroids,* in Ettinger S.J., Textbook of Veterinary Internal Medicine, 413 – 428;

Chetboul Valerie, Le Ninivin Agnes: *Pathologie de l'appareil respiratoire des carnivores et des equides*, ENV Alfort, Unite Pedgogique de Pathologie Medicale des Equides et des Carnivores, 1993

Cîmpan V., Gh. Solcan, 1997, Ecografia în medicina veterinară. Baze fizice şi aplicaţii. Rev. Rom. Med. Vet., 7, 1, 71-79.

Cîrlan M. – *Elemente de genetică animală patologică*, Ed. Polirom, Iaşi, 1998.

Codreanu M.D., 2000, Diagnosticul ecografic în bolile interne la animale, Ed. Coral Sanivet, Bucureşti.

Codreanu M.D., Al. Diaconescu, 2003, Diagnosticul ecografic la animalele de companie, Ed. Coral Sanivet, Bucureşti.

Codreanu M.D., 2002, Examenul ecografic în diagnosticul colecistopatiilor şi colangiopatiilor la câine şi pisică, Rev. Rom. Med. Vet., vol. 12, 1-2, 61-69.
Coman I., Mareş M. - *Micologie medicală aplicată*, Ed. Junimea, Iaşi, 2000;
Coman I., Popescu O.: *Micoze şi micotoxicoze*. Ceres , Bucureşti, 1985.
Cotea C. – *Biologie celulară. Histologie generală. Embriologie generală*, Ed. Tehnopress, Iaşi, 2001;
Coţofan Otilia, Brădăţan Gh. - *Diagnostic necropsic la păsări*, Ed. „Ion Ionescu de la Brad", Iaşi, 2000;
Cristina R.T., 2003, *Eficienţa Drotaverinei (No-Spa) în terapia colicilor la cal*, Rev. Rom. Med. Vet., vol. 13, nr.1, p.121-128
Crivineanu V., Râpeanu M., Crivineanu Maria - *Toxicologie sanitară-veterinară*, Ed.Coral Sanivet, Bucureşti, 1995
Dahme E., Weiss E.: *Grundriss der pathologischen Anatomie der Haustiere.* F. Enke Verlag, Stuttgart, 1983.
Danlois F., Zaltash S., Johansson J., Robertson B, Haagsman H., Van Eijk M, Beers M.F., Rollin F., Ruisschaert J.M., Vanderbussche G. – *Very low surfactant protein C contents in new born Belgian White and Blue calves with respiratory distress syndrome,* Biochem J 2000; 351:779-787
Davis L.E. – *Adverse drug reactions*, in Ettinger S.J., Textbook of Veterinary Internal Medicine, 1997, 499 – 512;
Day M.J. - *Immunopathology of anal furunculosis in the dog*. Journal of Small Animal Practice, 1993, 34(8), 381-389
Dobrescu D. - *Farmacoterapie practică*. vol.I.-II., Ed.Medicală, Bucureşti ,1989
Dulceanu N., Terinte C.: *Parazitologie veterinară.* Ed.Moldova, Iaşi, 1994.
Dungworth D.L.: *The respiratory system*. In *Patology of domestic animals* edit by Jubb K.V.F., Kennedy P.C., Palmer N.**,** Academic Press, New York, 1985
Enache T., Paul I., Stănescu V., Popescu O., Iordache I.-*Medicină legală veterinară*. Ed. ALL , Bucureşti, 1994
Ettinger St.I. (edit.): *Textbook of Veterinary Internal Medicine. Diseases of the dog and cat* W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1975.
Euzeby J.: *Mycologie medicale comparée.* Fondation Merieux, Lyon, Tome 1, 1992; Tome 2, 1994.
Falcă C. – *Semiologie medicală veterinară*, Vol. II. Ed. Cosmopolitan-Art, Timişoara, 2004
Feldman E.C. – *Adrenal gland disease*, in Ettinger S.J., Textbook of Veterinary Internal Medicine, 1721 – 1776;
Filip V. - *Îndreptar de alergologie*. Ed.Medicală, Bucureşti 1988.
Ghergariu S.: *Progrese în patologia nutriţională şi metabolică a animalelor.* Soc. Med. Vet. din România, Bucureşti, 1984.
Ghergariu S.(red): *Patologia nutriţională şi metabolică a animalelor* Edit. Medicală Veterinară, Bucureşti, 1995.
Ghergariu S. - *Bazele patologiei medicale a animalelor domestice.*, vol.I-II .Ed.ALL., Bucureşti, 1994-1995
Guarda F., Mandelli G.: *Trattato di Anatomia Patologica Veterinaria* U.T.E.T., Torino, 1989.
Guaguere E., Prelaud P. - *A practical guide to feline dermatology*, Ed. Merial, Paris, 1999;
Gogny M., Puyt J.D. - *Activite therapeutique des antiinflamatoires non-steroidiens*. Rec.Med.Vet., 1992, 168(8-9), 603-608
Halga P. (coord): *Nutriţie animală.* Ed. Coressi, Iaşi, 2000

Hall E.F., Baron M.-*Traitement chirurgical des fistules perianales evoluees chez le chien*. Point Vet. 1985, 16, 86, 643-655

Hardy R.M., Diseases of the liver and their tretment, in Ettinger S.G. (ed.), Textbook of Veterinary Internal Medicine of the Dog and Cat, 3rd ed, WB Saunders co, Philadelphia, 1479-1527.

Hager D.A., Diseases of the gallbladder in Ettinger S.G. (ed.), Textbook of Veterinary Internal Medicine of the Dog and Cat, 3rd ed, WB Saunders co, Philadelphia,1555-1558.

Hagiu N.: *Bolile aparatului respirator,* în Bârză H., May I., Ghergariu S., Hagiu N.,- *Patologie şi clinică medicală veterinară*. Ed.did.şi pedag., Bucureşti, 1981; Ed. Ştiința, Chişinău 1992

Hagiu N.: *Patologie medicală veterinară,* Partea II. Universitatea Agronomică Iaşi, 1993.

Hagiu N., Beschea Chiriac S., Hritcu Luminita-Diana, Boghian V., Hagiu B. Al. - *Reechilibrarea hidroelectrolitică şi acidobazică în enteritele viţeilor în vârstă de 0 - 3 luni.* Rev. Rom. Med. Vet., vol 10, 3, 2000

Huchzermeyer F.W. - *Diseases of Ostriches and other Ratites*. Agricultural Council Research, Pretoria, 1998

Ioniță L., 2000, *Patologie şi clinică medicală veterinară,* Ed. Sitech, Craiova

Ioniță L., Vlăgioiu C., Ioniță Carmen, Tudor N., 2002, *Semiologie şi patologie medicală veterinară- aparatul digestiv,* Ed. Sitech, Craiova

Jones T.C., Hunt R.D.,King N.M.: *Veterinary Pathology*, 6th ed. Williams and Willkins, Baltimore, 1998.

Jordan F.T.W. (Edit.): *Poultry Diseases*, 3th ed, Balliere Tindall, London, 1994.

Jubb K.V.F., Kennedy P.C., Palmer N.: *Pathology of domestic animals.* Academic Press, New York, 1985, 1993.

Kelly W.R.: *The liver and biliary system.* In *Pathology of Domestic Animals.* Edit by Jubb K.V.F., Kennedy P.C., Palmer N., Academic Press, New York, 1993.

Lamb C. R., 1995 – Diagnostic par l'image du chien et du chat, Ed. Maloine, Paris

Leman A.D., Straw B.E., Mengeling W.L., D' Allaire G., Taylor D.J. (edit) *Diseases of swine.* 7th ed. Iowa State University Press, Ames, Iowa, 1992.

Lorenz M D., Cornelius L.M., *Small Animal Medical Diagnosis*, J.B. Lippincott Co, Philadelphia, 1987;

Lungu T., Bârză H., Murgu I., Macarie I., Popoviciu A. -*Dermatologie veterinară.* Ed.Ceres, Bucureşti, 1975

Mac Ewen E.G., Rosenthal R.C. – *Aproach to treatment of cancer patients,* in Ettinger, S.J., Textbook of Veterinary Internal Medicine, 527 – 548;

Mai W., Dominique Begon, Valerie Chetboul, 1994, L´echographie en medicine veterinaire canine et feline. Bases phisiques et applications, ENV Alfort.

Martin R.J.-*Small Animal Therapeutics.* Wright, London, 1989

Mihai D.: *Boli de nutriție şi metabolism la animale.* Ceres , Bucureşti, 1984.

Mihai, D.- 1994, *Patologie şi clinică medicală veterinară*, vol. I-II, Ed. Ceres, Bucureşti

Mihai, D.- 1990, *Diagnosticul clinic diferențial al bolilor interne la animale* Ed. Ceres, Bucureşti

Mitrea I.L. – *Bolile parazitare la animale*, Ed. Ceres, Bucureşti, 2002;

Moraillon R., Fourrier P., Legeay Y., Lapeire C. –*Dictionnaire pratique de thérapeutique canine et feline.* 4e ed, Masson, Paris, 1997

Moț T. – *Patologie medicală veterinară. Aparatul locomotor. Aparatul cardio-vascular.* Ed. Solness, Timişoara, 2001

Müller G.H., Kirk R.W., Scott D.W.: *Small Animal Dermatology,* 4th ed, W.B. Saunders Comp., Philadelphia, 1989.
M.S.D.: *Poultry Servicesman's Manual.* Merk, Sharp & Dohme International, Rahway, New Jersey, U.S.A..,1975
M.V.M.: *The Merck veterinary manual.* Merck and Co., Rahway, New York, 1986, 1991, 1993.
Nesterov V.: *Bolile vânatului*, Ceres, Bucureşti, 1984.
North M.D., Bell D.D.: *Commercial chicken production manual.* 4th ed. Chapman and Hall, New York, 1990.
Oprean O.Z. – *Diagnosticul necropsic la carnivorele de companie*, Ed. „Ion Ionescu de la Brad", Iaşi, 2002;
Paul I.: *Diagnostic morfopatologic veterinar.* Ceres, Bucureşti, 1982.
Paul I.: *Morfopatologia aparatelor şi sistemelor organice.* Soc. Med. Vet. din România, Bucureşti, 1990.
Paul I.: *Etiomorfopatologie veterinară vol I.* Ed.All., Bucureşti, 1996.
Paul I.: *Etiomorfopatologie veterinară vol II.* Ed. "Ion Ionescu de la Brad, Iaşi, 2000.
Paul I. – *Etiomorfopatologie veterinară*, vol. III, Ed. „Ion Ionescu de la Brad", Iaşi, 2001;
Paul I.: *Etiomorfopatologia bacteriozelor la animale,* Ed Pim, Iaşi, 2005
Perianu T.-*Bolile infecţioase ale animalelor.Bacterioze* .Vol.I.,Ed. Fundaţiei Chemarea, Iaşi, 1996
Poll E., Bârză H (coord.): *Bolile oilor.* Ceres, Bucureşti, 1974.
Popa, V.V., Salanţiu, V., Pop, P., Runceanu, L. - Semiologie şi radiologie. Ed. Didact. şi pedag., Buucreşti. 1982
Pârvu Gh. – Supravegherea nutriţională metabolică a animalelor. Ed. Ceres, Bucureşti, 1992
Popescu Delia Mut: *Hematologie clinică*. Ed. Medicală, Bucureşti,1994.
Popescu O.: *Toxicologie clinică veterinară şi de diagnostic.*In *Medicină legală veterinară*, vol.II, Enache T., Popescu O**.,** Ed.All, Bucureşti, 1996.
Puyt J.D.,Gogny M.,Joseph-Enriquez Brigitte-*Les antiinflammatoires en medecine veterinaire. Presentation generale et pharmacocinetique.* Rec. Med.Vet., 1992, 168(8-9), 577-590
Radostis, O. M.; Blood, D. C.; Gay, J., *Veterinary Medicine* Bailliere Tindall, New York , 2000
Rollin F., *Examen special et pathologies du systeme respiratoire des ruminants,* Service de Medecine Interne des Grands Animaux, Faculte de Medecine Veterinaire Liege, 1998-1999
Rollin F., Danlois, F., Aliaoui,H., Guyot H. - *Le syndrome de détresse respiratoire du veau nouveau-né: la clé de l'enigme?*- Societé Francaise de Buiatrie, Paris, 2003, nr. 5-6/nov., 72 – 82
Saragea M., Perieţeanu D., 1994, *Tratat de fiziopatologie,* vol. III, Ed. Academiei, Bucureşti
Scott D.W.: *Diseases of the skin*. In *The cat diseases and clinical management.* Edit.by **Sherding R.G.,** New York, 1989.
Scott D.W., Miller W.H., Griffin C.E. –*"Muller and Kirk's Small Animal Dermatology",* 5th ed, WB Saunders Co, Philadelphia, 1995
Smith A.H., Jones T.C.,Hunt R.D.: *Veterinary Pathology.* Lea and Febiger, Phyladelphia, 1972.
Smith M.C., Sherman D.M.: *Goat medicine*. Lea and Febiger, Phyladelphia, 1994.
Solcan Gh.: *Toxicologie.* Ed. Vasiliana'98, Iaşi, 1998
Solcan Gh.: *Contribuţii la studiul afecţiunilor cutanate ale carnivorelor domestice.* Teză de doctorat. Universitatea Agronomică şi de Medicină Veterinară Iaşi, 1998.

Solcan, Gh. 1996, "Teste urinare rapide pentru diagnosticul bolilor interne" Rev. Zootehnie şi Medicină Veterinară, Nr. 9, p. 32-33

Solcan Gh., Coţofan Otilia, Brădăţan Gh. -*Aspecte morfoclinice ale infecţiilor glandelor anale la carnivore.* Rev. Rom. Med. Vet., 1999, 9, 2, 195-202

Solcan Gh., Mitrea I.L., Miron L., Solcan Carmen: *Dermatopatologia animalelor de companie.* Ed. "Ion Ionescu de la Brad", Iaşi, 2003

Solcan Gh., Luminiţa Diana Hriţcu, S.I. Beşchea-Chiriac, V. Boghian, 2003 – *Paraclinical and ultrasonographic aspects in some hepatobiliary diseases of dogs and cats* - Bull. USAMV Cluj Napoca, seria Med. Vet., 60, 315-318

Şuţeanu E, Gherdan E., Ghergariu S.,Popescu O.: *Toxicologie şi toxicoze* Ed.Did. şi Ped., Bucureşti, 1977.

Şuţeanu E., Danielescu N., Popescu O., Trif Alexandra - *Toxicologie şi toxicoze*. Ed. Did. şi Pedag. , Bucureşti, 1995

Theilen G.H., Madewell B.R.-*Veterinary Cancer Medicine*. Lea & Febiger, Philadelphia, 1987

Vlăduţiu O., Tomescu V., Gluhovschi N., Munţiu N., Poll E., Bârză H., Simionescu E.: *Bolile bovinelor.* Ceres Bucureşti, 1970.

Voiculeţ N., Puiu Liliana - *Biologia moleculară a celulei*, Ed. All, Bucureşti, 1997;

Vulpe V. – *Semiologie medicală veterinară*, vol. I, Semiologie generală, Ed. PIM, Iaşi, 2002;

Vulpe V. – *Semiologie medicală veterinară.* Ed. Ion Ionescu de la Brad, Iaşi, 2005

Whiteman C.E., Bickford A.A.: *Avian Diseases Manual*. 3th ed. American Association of Avian Pathologists, Pennsylvania, 1989.

Zanoschi V. , Turenschi E., Toma M.: *Plante toxice din România.* Ceres, Bucureşti, 1981.

Zantop D.W. (1997) – Avian Medicine. Principles and Application. Abridged ed., Winger Pub. Inc.

*****www.grossostrich.com**

***: *Micotox 98,* IUTOX VIII th Internaţional Congres of Toxicology Revue Med. Vet. 1998, 149, 6, 469-715.

Consilier editorial: **Vasile VÎNTU**
Tehnoredactor: **Gheorghe SOLCAN**
Corectori: **Gheorghe SOLCAN**
Vasile BOGHIAN

Bun de tipar: **15.05.2005**
Apărut: **2005**
Editura: **"Ion Ionescu de la Brad" Iaşi**
Aleea M. Sadoveanu nr.3
Tel. 0232-218300 ; 275070 (159)
E-mail : editura @univagro-iasi.ro
ISBN 973-7921-61-5

Tipar Digital realizat la
TipografiaPIM
Șoseaua Ștefan cel Mare nr. 11
Iași – 700498
Tel./fax: 0232-212740
e-mail:editurapim@pimcopy.ro
www.pimcopy.ro
PRINTED IN ROMANIA